Tome XXXVIII 1945 Nos 7-8

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

ET DE SES FILIALES

Eu.59

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS

SÉANCE DU 11 JUILLET ET COMMUNICATIONS D'AOUT 1945

MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS (VIe)

Les Bulletins de la Société de Pathologie exotique paraissent 10 fois par an, 3 semaines après chaque séance qui a lieu le 2e mercredi du mois.

PRIX DE L'ABONNEMENT : France, Colonies, 170 fr.; Etranger, 220 fr.
Prix du Numéro : 45 fr.

SOMMAIRE DES NUMÉROS 7-8

SÉANCE DU 11 JUILLET ET COMMUNICATIONS DU MOIS D'AOUT

Présidence de M. E. Roubaud

ORDRE DU JOUR DES SÉANCES 1

PRÉSENTATION

Présentation d'un appareil de fabrication de microinstruments 1

COMMUNICATIONS et MÉMOIRES

van den Berghe (L.) et Hoffman (J.). — Recherches histochimiques sur la nature des *Bartonnella* . 1
Chorine (V.). — Action thérapeutique du para-amino-phényl-sulfamide et de l'acétamide employés soit séparément, soit associés dans la lèpre 1
Floch (H.). — Gangosa en Guyane française : sur les rhinopharyngites mutilantes 7
Le Gac (P.), Seite (P.) et Combescot de Marsaguet (G.). — Etude sur le paludisme à Ouagadougou. 2
Leitner (A.). — Le cancer en Côte française des Somalis. 2
Moreau (P.) et Ouary (G.). — Premières observations de traitement des ulcères phagédéniques par la pénicilline. 2
Sureau (B.). — Elimination d'agglutinines antirickettsies par les urines albumineuses du lapin inoculé par voies dermique ou péritonéale 1

SOMMAIRE DES PÉRIODIQUES DE PATHOLOGIE EXOTIQUE 2

TRENTE-HUITIÈME ANNÉE 1945 Nos 7-8.

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

ET DE SES FILIALES

SÉANCE DU 11 JUILLET ET COMMUNICATIONS D'AOUT 1945

ORDRE DU JOUR DE LA SÉANCE (*)

SÉANCE DU 11 JUILLET 1945

PRÉSIDENCE DE M. E. ROUBAUD

DESCHIENS (R.). L'activité antihelmintique des dérivés de l'éthylène-diamine. — GIROUD (P.). Les corps homogènes, inclusions mises en évidence chez les animaux infectés de Fièvre fluviale du Japon ou de typhus des broussailles. — ROUBAUD (E.). Notes biologiques sur l'*Aedes detritus* Hal. — SOUBIGOU (X.). La dysenterie bacillaire à la Martinique. — SOUBIGOU (X.). Une épidémie de dengue à la Martinique. — SOUBIGOU (X.). A propos de la funiculite tropicale. — VINCENT (H.). Note sur la recherche microscopique dans le sang des hémoparasites et des bactéries.

(*) Les mesures de contingentement du papier de presse et l'importance des travaux que nous recevons nous mettent dans l'obligation de différer l'impression de certaines communications et de certains mémoires. Ces communications ou ces mémoires seront publiés dans les numéros à venir des Bulletins *dans l'ordre où ils auront été reçus*. Afin d'assurer une prise de date aux travaux ainsi reportés, ceux-ci sont mentionnés dans cette rubrique relative à l'ordre du jour des séances.

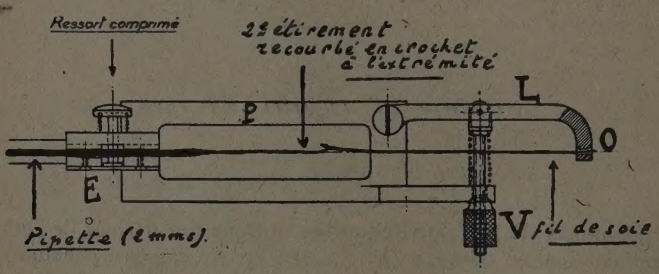
PRÉSENTATION

PRÉSENTATION D'UN APPAREIL DE FABRICATION DE MICROINSTRUMENTS

Par J. BRETEY et J. BROWAEYS (*)

Chacun connaît la difficulté rencontrée dans la fabrication à la main des microinstruments.

L'appareil que nous présentons permet de réaliser la plupart des microinstruments destinés à la micromanipulation : pipettes, aiguilles, boules, etc... Il s'adapte à n'importe quel micromanipulateur et permet de suivre sous le microscope la confection des délicats instruments, sans recourir à de coûteux appareils (1).



Notre instrumentation comporte d'une part, un élément chauffant constitué par une anse de platine iridié de 0 mm. 2 de diamètre adaptée à un cautère électrique. D'autre part, l'appareil à étirer proprement dit qui se compose essentiellement d'une plaque ajourée (P) supportant d'un côté un petit étau (E), servant à pincer le tube de verre et, de l'autre, un levier (L) réglable par une vis (V). Ce levier porte un œil (O), dans lequel passe un fil de soie supportant des poids variables de quelques grammes.

Si l'on dispose du micromanipulateur de Fonbrune, par exemple, voici comment nous opérons :

(*) Séance du 10 janvier 1945.

(1) Prolabo, constructeur.

On fixe le cautère par une de ses branches, à la pince du manipulateur ; l'autre branche est réunie par un fil électrique, au rhéostat de chauffage, le second fil se fixant à la borne masse du récepteur.

Le rhéostat permettra de faire varier la température du filament, dans de très larges mesures.

La pipette de verre préparée (capillaire de 2 mm. environ étiré une nouvelle fois à la main et recourbé en crochet à son extrémité) est placée dans l'étau qui s'ouvre par simple pression, et le fil portant le poids est fixé au crochet. De cette façon, le socle de l'étireur étant posé sur la platine du microscope, le poids pend alors librement en dehors de celle-ci.

Au moment où se produira la rupture, il ne faut pas que la pipette se rapproche du cautère. Aussi règle-t-on le levier (L) au moyen de la vis (V), de façon telle que lorsque le poids exerce sa traction, la pipette de verre se rapproche très légèrement du fil de platine. En raison de la flexibilité du verre, elle s'en éloignera immédiatement après la rupture.

Cette précaution étant prise, la pipette et le cautère sont amenés dans le champ du microscope sans condensateur qui grossira une centaine de fois, et on fait passer le courant de façon à porter le filament au rouge. On approche celui-ci à une centaine de μ du tube et l'on voit ce dernier commencer à s'étirer et à s'allonger. Selon la forme recherchée (pipette allongée, par exemple), on chauffe le tube à différents endroits, la démultiplication et la précision du micromanipulateur rendant l'opération très aisée. Bien entendu, plus le tube est fin, et moins il faut chauffer. On diminuera donc légèrement le chauffage vers la fin de l'opération et la rupture se produira au diamètre désiré (10 μ environ pour du verre à ampoules et un poids de 10 g.).

On remarquera que l'étirement de la pipette s'effectue dans un plan horizontal. En raison de l'œil de renvoi du fil, aucune vibration ni mouvement pendulaire du poids ne se transmettent. Si l'on veut ensuite courber l'extrémité de la pipette, il suffit d'en approcher le filament assez fortement chauffé ; la pointe se courbe autour du filament jusqu'à 45° ou 90° spontanément, sans que la pesanteur intervienne. Il ne faut, bien entendu, pas approcher le filament trop près de l'embouchure, sous peine de voir celle-ci s'obturer.

Si l'on voulait obtenir un coude plus loin de la pointe, la pesanteur interviendrait. Dans ce cas, rien n'empêche de basculer le microscope horizontalement, et d'effectuer toutes les opérations dans cette position.

Les microaiguilles s'obtiennent en touchant le verre avec le filament et en étirant brusquement la masse commune jusqu'à la rupture : ce travail ne présente aucune difficulté.

De même, il est possible d'effectuer anses, crochets, scalpels, instruments en verre soufflé, sans difficultés spéciales.

Signalons enfin que l'emploi d'un micromanipulateur à deux instruments (Peterfi ou Zeiss à glissement) permet de manipuler deux outils à la fois sous le microscope, fait qu'il serait loisible d'exploiter. Dans ce cas, un manche adaptable au cautère rend la fixation de celui-ci possible sur ces appareils. »

Institut Pasteur.
Service de Recherches sur la Tuberculose.

COMMUNICATIONS ET MÉMOIRES

ÉLIMINATION D'AGGLUTININES ANTIRICKETTSIES PAR LES URINES ALBUMINEUSES DU LAPIN INOCULÉ PAR VOIES DERMIQUE OU PÉRITONÉALE

Par B. SUREAU (*)

Depuis plusieurs mois sous la direction de P. Giroud nous poursuivons l'étude du comportement du lapin vis-à-vis de doses massives de virus typhique historique vivant, inoculées par diverses voies. En nous servant de la technique d'agglutination des rickettsies mise au point par Mme M.-L. Giroud, nous avions établi la courbe des agglutinines antirickettsies du sang (1), puis celle des agglutinines des peaux inoculées et saines chez le lapin infecté par voies dermique et péritonéale (2). Mais jusqu'ici à notre connaissance on n'a pas expliqué l'élimination des agglutinines.

Des études chimiques, et en particulier les travaux de Machebœuf (3), nous ont montré que les agglutinines sont des protéides du groupe des globulines. On sait par ailleurs que les maladies dites « anergisantes », qui s'accompagnent d'une chute importante des anticorps de l'organisme immunisé déterminent souvent une albuminurie (scarlatine par exemple). Aussi nous avons pensé que peut-être l'élimination des anticorps pourrait se faire au moins partiellement par l'albumine des urines d'autant plus que nous avions à plusieurs reprises mis en évidence la présence d'agglutinines antirickettsies dans les urines albumineuses de lapins typhiques.

Après avoir inoculé des lapins avec des suspensions de rickettsies vivantes, nous avons déterminé chez ces lapins des néphrites albuminuriques expérimentales (par injections intramusculaires de

(*) Séance du 10 janvier 1945.

(1) Giroud (P.) et Sureau (B.). Comportement des lapins vis-à-vis de doses massives de virus typhique historique inoculé par diverses voies. *Soc. Pathol. Exot.*, 8 décembre 1943.

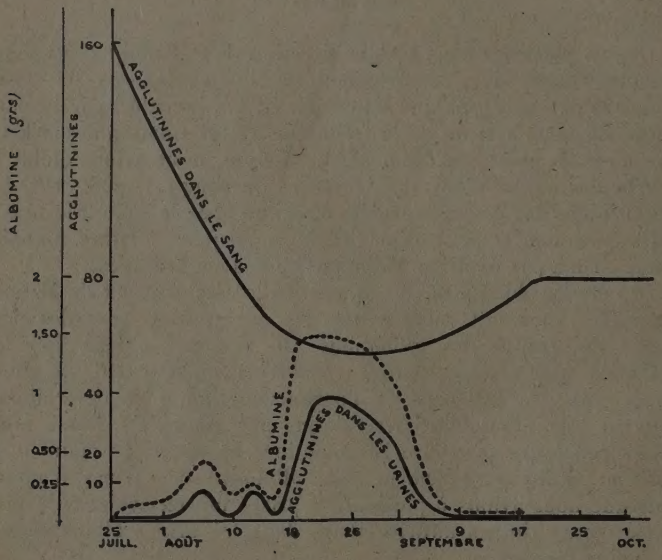
(2) Giroud (P.) et Sureau (B.). Genèse des agglutinines cutanées chez le lapin inoculé par voie dermique avec un virus typhique. *Soc. Path. Exot.* 12 avril 1944.

(3) Machebœuf (M.) et Faure (M.). Constitution chimique des anticorps. *Biochimie médicale*, 3e série, 1942, p. 133-161.

sels de bismuth) et nous avons cherché à doser les agglutinines des urines obtenues.

Dans un premier temps, il nous a fallu mettre au point les conditions du dosage — puis dans une deuxième phase, essayer d'établir une courbe de ces agglutinines en fonction de celles du sang et du taux d'albumine.

Pour mettre les agglutinines en évidence, il faut opérer sur des urines filtrées ou centrifugées, ramenées à un pH neutre ou légèrement alcalin. La non-filtration des urines, en effet, provoque des agglutinations spontanées et rend les lames difficilement lisibles.



Nous avons étudié les agglutinines d'un même échantillon d'urines, à des pH différents : à un pH très acide (au-dessous de 4) les rickettsies s'agglutinent en gros paquets. Puis l'agglutination disparaît vers pH 4, et reparaît progressivement à partir de pH 6 ou 6,5 ; elle est maxima entre pH 7 et pH 8, puis elle diminue progressivement jusqu'à pH 10.

Il n'est pas nécessaire d'opérer sur des urines fraîches, à condition qu'elles aient été conservées au frigidaire (à 4°) ; dans ces conditions nous n'avons pas noté de chute du taux des agglutinines au bout de 8 à 10 jours. De toute façon l'agglutination est

toujours peu intense, tandis qu'elle se traduit dans le sang par +++ et ++++, elle est toujours excessivement discrète dans les urines et atteint rarement ++.

Deux lapins pesant 2.500 et 2.800 g. inoculés l'un par voie sous-cutanée, l'autre par voie intrapéritonéale, dans la première quinzaine de juin avec 0 g. 50 de poumon de lapin typhique dilué dans 8 cm³ d'eau physiologique, ont été régulièrement suivis du point de vue des agglutinines du sang et des urines.

La courbe des agglutinines du sang est en tous points identique à celle que nous avions décrite dans une note précédente ; dans les urines il ne se produit d'agglutination qu'à l'occasion d'albuminurie transitoire.

Le 25 juillet, alors que les agglutinines du sang oscillaient aux environs de 160, on commence à injecter par voie musculaire aux lapins sur les conseils de Mlle Gauthier-Villars 0 cm³ 75 chaque jour, 5 jours sur 7, de muthanol (soit environ 0 cm³ 25 d'hydroxyde de bismuth huileux par kilogramme de poids). Des traces d'albumine apparaissent les jours suivants ; jamais le taux d'albumine ne dépasse 0 g. 50 par litre. Le taux d'agglutination du sang reste exactement ce qu'il était au début des injections de muthanol. Dans les urines on recherche quotidiennement les agglutinines. L'agglutination est inconstante et, lorsqu'elle apparaît, elle ne dépasse jamais le 1/20.

Aussi, du 16 au 24 août, les lapins reçoivent quotidiennement pendant 7 jours 1 cm³ 5 de muthanol chacun. On obtient alors un taux d'albumine atteignant parfois, par clochers, 1 g. 50 par litre. Tandis que les agglutinines dans le sang marquent un fléchissement au-dessous de 80, celles des urines restent inconstantes, ne dépassant jamais 40.

Dès la fin du traitement bismuthique alors qu'il y a encore dans les urines des traces d'albumine, les agglutinines disparaissent définitivement des urines et se maintiennent à 80 dans le sang. De nouveaux examens pratiqués le 14 septembre confirment ces résultats.

En résumé, nous avons pensé que l'albuminurie pourrait être une voie d'élimination des agglutinines, et dans certains cas, en effet, nous avons pu voir apparaître dans les urines, en même temps que l'albumine des agglutinines antirickettsies ; cette élimination semble très grossièrement proportionnelle au taux de l'albumine, et s'accompagne d'une légère baisse du taux des agglutinines du sang. Mais nous n'avons pas actuellement de méthode de dosage suffisamment précise des agglutinines pour confirmer ces faits.

ACTION THÉRAPEUTIQUE DU PARA-AMINO-PHÉNYL-SULFAMIDE ET DE L'ACÉTAMIDE EMPLOYÉS SOIT SÉPARÉMENT, SOIT ASSOCIÉS DANS LA LÈPRE

Par V. CHORINE (*)

Depuis 1942, nous utilisons, pour le traitement local des lésions lépreuses, le mélange du septoplix et de l'acétamide et il serait intéressant de connaître l'action thérapeutique de chacun de ces deux composants pris séparément. Nous connaissons déjà l'efficacité du sulfamide (1), il reste à préciser l'action de l'acétamide employé seul. Les expériences sur la lèpre humaine sont rendues impossibles par manque d'animaux sensibles. D'autre part les essais de cette sorte, suffisamment prolongés, sur l'homme sont difficiles à réaliser surtout sur les malades parisiens déjà sollicités par de nombreux médecins. Cependant en 1942, nous avons montré que les injections répétées d'une solution aqueuse à 60 o/o d'acétamide au niveau du nodule lépreux ne sont suivies d'aucun résultat positif. Les injections du sulfamide en suspension aqueuse sont très difficiles à pratiquer dans les tissus aussi denses que les nodules lépreux et nous n'avons pas pu les continuer.

Pour résoudre ce problème, nous nous sommes, comme toujours, adressés à la lèpre du rat, maladie très voisine de celle de l'homme et qui, par comparaison, permet seule de poursuivre l'étude expérimentale de la lèpre humaine.

Voici donc, une série d'expériences faites sur des rats infectés avec les bacilles de STÉFANSKY.

Expérience n° 1692. — Le 8 mai 1944, 20 rats ont été infectés par inoculation sous la peau de l'aine droite de 1/2 cm³ de broyage d'un léprome prélevé sur un rat infecté 67 jours auparavant. L'émulsion inoculée est très riche en bacilles acido-résistants.

35 jours plus tard, le 12 juin 1944, on commence le traitement. Un rat étant mort d'une maladie intercurrente avant cette date, on partage les animaux en 4 lots, 3 de 5 et 1 de 4.

1er lot. — Cinq rats restent sans traitement et nous serviront de témoins.

2e lot. — Cinq rats recevront l'acétamide en solution aqueuse à 50 o/o de 4 à 6 fois par semaine, à raison de 0 g. 25 d'acétamide pendant les trois premiers jours, ensuite 25 fois la dose de 0 g. 40 et 45 fois la dose

(*) Séance du 10 janvier 1945.

de 0 g. 50. Le traitement, arrêté le 27 septembre 1944, a donc duré 117 jours. La dose totale de médicament absorbé par les rats en 73 fois a été de 33 g. 25.

3e lot. — Quatre rats sont traités aux mêmes jours que les animaux précédents, avec des suspensions aqueuses de 6 à 10 o/o de septoplix. Ils ont reçu 0 g. 06 de sulfamide à chacune des trois premières piqûres, ensuite 25 fois la dose de 0 g. 10 et 45 fois la dose de 0 g. 12, en tout 8 g. 08 de septoplix en 117 jours de traitement.

4e lot. — Cinq rats sont traités avec la solution de septoplix à 12 o/o dans l'acétamide à 50 o/o. Les doses administrées de ces deux médicaments ont été respectivement les mêmes que pour les lots précédents, donc ces animaux ont reçu en tout 33 g. 25 d'acétamide comme les rats du 2e lot et 8 g. 08 de septoplix comme les animaux de la 3e série.

Les médicaments ont été administrés toujours par voie buccale à l'aide d'une sonde métallique, de 4 à 5 fois par semaine.

Le traitement composé de 73 absorptions buccales des drogues a duré en tout 117 jours, du 12 juin jusqu'au 27 septembre 1944, ensuite les rats survivants ont été tous sacrifiés.

Voici les résultats de l'autopsie de ces animaux :

1er lot. Rats témoins. — Le premier rat meurt le 7 août 1944, 3 mois après l'inoculation. Il présente, au point d'inoculation, un léprome de 2 à 3 cm. de diamètre et de 2 à 3 mm. d'épaisseur. Les ganglions superficiels : les axillaires gauches, les inguinaux gauches et les cervicaux sont de taille normale, seuls les ganglions axillaires droits paraissent légèrement augmentés de volume. Les organes internes ne portent aucune lésion apparente de la lèpre. L'examen des frottis révèle la présence d'une très grande quantité de bacilles acido-résistants, non seulement dans les lépromes, mais aussi dans les ganglions axillaires droits. La présence de germes, il est vrai en moins grande quantité, est constatée aussi dans les ganglions inguinaux gauches. Quelques bacilles ont été vus sur les frottis des ganglions axillaires gauches et des ganglions cervicaux. On trouve de rares bacilles dans le foie et dans la rate.

La maladie est donc largement généralisée dans l'organisme déjà 3 mois après l'infection et les lésions au point d'inoculation sont importantes.

Le deuxième rat meurt le 25 septembre 1944, 140 jours après l'inoculation, sans symptôme apparentde la lèpre. A l'autopsie on trouve dans l'aine droite, au point d'inoculation, une infiltration de tissus granulomateux, de 2 à 3 cm. de diamètre et épaisse de 2 ou 3 mm. Tous les ganglions superficiels, en dehors de ceux de l'aine droite, sont normaux de taille et d'aspect. Les organes internes paraissent indemnes de la lèpre. Les frottis colorés par la méthode de Ziehl-Nelssen révèlent la présence d'assez rares bacilles dans les ganglions axillaires droits et gauches, dans les ganglions inguinaux gauches et dans la rate. Les ganglions sous-maxillaires et le foie sont libres d'infection. Le léprome contient un très grand nombre de bacilles.

Les trois autres rats sont sacrifiés les 28, 30 septembre et le 4 octobre 1944 respectivement 143, 145 et 149 jours après l'inoculation.

Deux de ces rats porteurs de gros lépromes au point d'inoculation présentent, à l'autopsie, sensiblement le même tableau. A l'ouverture de

la peau on trouve au point d'inoculation des lépromes chez les deux animaux, chez l'un de 3 à 4 cm. de diamètre et de 1 cm. d'épaisseur, chez l'autre 4 à 5 cm. de diamètre et 0 cm. 5 d'épaisseur. Les ganglions axillaires droits sont augmentés de volume, les ganglions axillaires gauches sont hypertrophiés mais plus faiblement que ceux du côté droit. Les ganglions cervicaux et inguinaux gauches paraissent normaux. Les organes internes : le foie, la rate, les reins et les poumons ne présentent aucune lésion apparente. Les frottis révèlent la présence, chez les deux rats, de très nombreux bacilles au point d'inoculation et moins nombreux dans les ganglions axillaires droits. Chez un animal, tous les autres ganglions superficiels et les organes internes sont indemnes d'infection. Chez le deuxième, les ganglions axillaires et les inguinaux gauches et les ganglions sous-maxillaires contiennent quelques rares bacilles, mais le foie et la rate sont négatifs.

Le dernier animal ne présente aucune lésion apparente de la lèpre, cependant à l'autopsie, on trouve au point d'inoculation une petite infiltration de tissu granulomateux typique. Les ganglions axillaires des deux côtés sont augmentés de volume, surtout du côté droit. Les ganglions sous-maxillaires sont aussi légèrement hypertrophiés, les ganglions inguinaux gauches sont sensiblement de taille normale. Les organes internes paraissent normaux. Les frottis montrent la présence de très nombreux bacilles au point d'inoculation. Les germes sont plus rares dans les ganglions inguinaux gauches et axillaires droits. Les ganglions axillaires gauches et les sous-maxillaires, de même que les organes internes, sont libres de bacilles acido-résistants.

2e *lot. Rats traités avec l'acétamide.* — Ces animaux d'un poids de 90 à 120 g. ont reçu par voie buccale des doses énormes de médicament, d'abord de 0 g. 40, ensuite de 0 g. 50 par jour, 4 à 5 fois par semaine, soit chaque fois de 3 g. 3 à 5 g. 5 par kilogramme d'animal. La dose totale de médicament absorbé a été de 33 g. 25 par rat, la dose équivalente pour un homme de 60 kg. serait de 20 kg. environ. Le traitement a été pratiqué par 73 administrations de médicament en 117 jours, du 12 juin au 27 septembre.

Le premier rat est mort le 4 juillet 1944 au 57e jour de l'infection, après 22 jours de traitement, sans présenter des lésions apparentes de la lèpre. Cependant à l'ouverture de la peau, on trouve au point d'inoculation un lépromе diffus, de 2 à 3 cm. de diamètre et de 2 à 3 mm. d'épaisseur. Les ganglions axillaires droits sont gros comme un grain d'orge. Les autres ganglions superficiels et les organes internes ne présentent aucune modification pathologique. Les frottis des ganglions et des divers organes révèlent la présence de nombreux bacilles au point d'inoculation et de rares bâtonnets acido-résistants dans les ganglions axillaires droits et les ganglions sous-maxillaires. Les autres prélèvements se sont montrés négatifs.

L'examen des animaux survivants le 31 août 1944, au 80e jour du traitement, montre qu'ils sont sensiblement dans le même état que les témoins : trois sont porteurs de lépromes au point d'inoculation, le quatrième est moins infecté, la palpation ne permet de trouver chez lui qu'une légère infiltration dans l'aine droite.

Les quatre rats restants sont sacrifiés respectivement les 28 et 30 septembre et les 3 et 4 octobre 1944, dont 143, 145, 148 et 149 jours après l'infection, soit : 108, 110, 113 et 114 jours après le début du traitement.

Le deuxième rat présente au point d'inoculation une infiltration

importante, et, à l'ouverture de la peau, on trouve dans l'aine droite un léprome de 2 à 3 cm. de diamètre et de 3 ou 4 mm. d'épaisseur. Les ganglions superficiels, sauf ceux du point d'inoculation, sont sensiblement de taille normale. Les organes internes ne présentent aucune lésion de la lèpre. Les frottis du léprome sont très riches en bacilles acido-résistants. Tous les autres ganglions superficiels contiennent des bacilles en plus faible quantité. Le foie et la rate sont libres d'infection.

Le troisième rat paraît moins infecté. Il existe, au point d'inoculation, une mince nappe de tissus lépreux, large de 4 ou 5 cm., mais son épaisseur ne dépasse pas 1 ou 2 mm. On ne trouve chez cet animal aucune autre lésion macroscopique d'infection lépreuse. Tous les frottis se montrent négatifs, sauf celui du point d'inoculation, très riche en bacilles acido-résistants.

Les deux autres rats, porteurs au point d'inoculation de lépromes diffus, en nappe, ne présentent à l'autopsie, comme lésions lépreuses, qu'une infiltration des tissus granulomateux au point d'inoculation. Chez un animal cette infiltration a 3 à 4 cm. de diamètre et 2 ou 3 mm. d'épaisseur, chez l'autre, elle a 2 à 3 cm. de diamètre et 3 à 5 mm. d'épaisseur. De plus, chez ces deux rats on trouve une légère hypertrophie des ganglions axillaires droits. Les frottis révèlent la présence d'un très grand nombre de bacilles au point d'inoculation et de beaucoup plus rares dans les ganglions axillaires droits. Tous les autres examens restent négatifs chez les deux animaux.

Ces observations montrent : que les rats traités avec de très fortes doses d'acétamide et les rats témoins présentent au point d'inoculation des lésions sensiblement de même taille. En examinant les résultats fournis par la recherche des bacilles dans les ganglions et les organes du rat, on constate que la généralisation de la maladie est plus rapide chez les témoins que chez les animaux traités, comme l'indique clairement le tableau joint à la fin de ces expériences, dans lequel nous avons résumé les résultats des recherches des bacilles dans les divers organes des rats.

3e lot. Rats traités avec le sulfamide seul. — Les animaux ont très bien supporté le traitement intensif, avec de très fortes doses du para-amino-phényl-sulfamide. Le poids des animaux variait d'un rat à l'autre de 90 à 120 g., les doses utilisées de 0 g. 10 et 0 g. 12 de septoplix par rat correspondent donc de 0 g. 03 à 1 g. 20 de 1162 F. par kilogramme d'animal. Malgré ces énormes doses, répétées 4 ou 5 fois par semaine, aucun animal n'est mort au cours de l'expérience et quand nous les avons sacrifiés, aux mêmes dates que les animaux du lot précédent, ils étaient en très bon état et bien gras, quoique chaque rat ait reçu en 117 jours de traitement plus de 8 g. de sulfamide, dose qui correspondrait pour un homme de 60 kg. à plus de 41 g. de médicament pris journellement, sans interruption, pendant 117 jours.

Ces animaux examinés le 31 août 1944, au 80e jour du traitement, présentaient au point d'inoculation des lésions nettement moindres que les rats des deux séries précédentes. La palpation ne révèle chez eux que l'existence, au point d'inoculation, de petits grains de plomb à peine perceptibles, lésions qui précèdent habituellement la formation des nodules. A cette date, la majorité des rats des deux premières séries porte déjà à cet endroit de véritables lépromes.

Ces quatre rats sont sacrifiés les 28 et 30 septembre et les 3 et 4 octo-

bre 1944, respectivement au 143e, 146e, 149e et 153e jour de l'infection soit 108, 110 et 114 jours après le début du traitement.

Les deux premiers rats sacrifiés ne présentent aucun signe apparent de la lèpre. A l'ouverture de la peau, on ne trouve aucune lésion spécifique, sauf une très légère infiltration granulomateuse au point d'inoculation. Cette infiltration est à peine visible et se confond avec le tissu graisseux toujours plus ou moins abondant dans l'aine. Les ganglions inguinaux droits sont à peine augmentés de volume. Tous les autres ganglions lymphatiques superficiels sont de taille normale. Les organes internes paraissent indemnes de toute infection. L'examen des frottis révèle la présence de très nombreux bacilles au point d'inoculation chez les deux rats. Chez un animal, les bacilles sont assez nombreux dans les ganglions axillaires droits et les inguinaux gauches. Après un examen prolongé on a trouvé, chez cet animal, trois bacilles de Stéfansky sur le frottis des ganglions sous-maxillaires. Les ganglions axillaires gauches, le foie et la rate se sont montrés libres de bacilles. Chez l'autre animal on ne trouve que de très rares bacilles dans les ganglions axillaires droits et après une recherche minutieuse deux bacilles dans les ganglions inguinaux gauches. Tous les autres ganglions et les organes internes sont indemnes de l'infection.

Le troisième rat paraît aussi très peu touché, à l'ouverture de la peau, on trouve au point d'inoculation, une légère couche de tissus granulomateux, qui n'est pas encore bien formée et se confond partiellement avec le tissu graisseux environnant. Cependant cette infiltration est plus développée que chez les deux animaux précédents, elle s'étale sur une surface de 4 à 5 cm. de longueur et de 3 cm. de largeur, mais son épaisseur ne dépasse pas de 1 à 2 mm. Les ganglions lymphatiques superficiels, sauf ceux de l'aine droite, au point d'inoculation, sont de taille sensiblement normale. Les organes internes ne présentent aucune lésion apparente de la lèpre. Examen des frottis : point d'inoculation, très nombreux bacilles acido-résistants ; ganglions axillaires droits, assez rares bacilles. Les autres ganglions, le foie et la rate ne contiennent pas de bacilles de la lèpre.

Le quatrième animal est plus infecté, il présente à la palpation une infiltration assez importante au point d'inoculation. A l'autopsie, on trouve dans l'aine droite un léprome en nappe large de 3 à 4 cm. et épais de 3 à 4 mm. Les ganglions axillaires droits sont à peine augmentés de volume. Les autres ganglions et les organes internes ne présentent aucune transformation pathologique. On trouve sur les frottis de très nombreux bacilles au point d'inoculation et d'assez nombreux dans les ganglions axillaires droits. Sur l'écrasement des ganglions inguinaux gauches on ne trouve après une recherche prolongée qu'un bacille. La rate contient de rares bacilles. Les ganglions axillaires gauches, les sous-maxillaires et le foie se sont montrés libres de bacilles acido-résistants.

Ces autopsies montrent que ces animaux présentent un retard considérable dans l'évolution de la maladie. Le sulfamide à la dose de 1 g. par kilogramme d'animal non seulement ralentit la généralisation de l'infection, comme on l'a constaté déjà chez les animaux traités avec des doses énormes d'acétamide, mais il empêche la formation et le développement du léprome au point d'inoculation. Aussi chez trois des quatre rats traités avec le sulfamide, on ne trouve au point d'inoculation, 5 mois après l'infection, qu'une légère infiltration des tissus lépreux.

4e lot. Rats traités avec une solution de sulfamide dans l'acétamide. — Cinq rats ont reçu en 112 jours de traitement, du 12 juin au 27 septembre 1944, 33 g. 25 d'acétamide et 8 g. 08 de septoplix, répartis en 73 administrations buccales. Ces animaux comparativement avec les animaux des deux séries précédentes, ont assez mal supportés le traitement. L'administration buccale simultanée de ces deux produits provoque chez les rats un amaigrissement notable et un certain retard de la croissance, tandis que les médicaments administrés séparément ont été parfaitement bien tolérés. Les résultats de ce traitement ne se sont pas montrés meilleurs que ceux observés avec le sulfamide employé seul.

Voici les résultats de cette expérience :

Un premier rat meurt le 3 juillet 1944, au 56e jour de l'infection, soit 21 jours après le commencement du traitement. Il ne présente aucun signe de la lèpre. A l'autopsie, on ne trouve pas de tissus granulomateux au point d'inoculation. Seule, la différence de couleur des tissus graisseux, blancs pour l'aine gauche et légèrement rosâtres pour l'aine droite laisse supposer l'existence d'une infiltration granulomateuse au point d'inoculation. Les ganglions inguinaux droits sont légèrement augmentés de volume, tous les autres sont de taille normale. Les organes internes ne présentent aucune modification pathologique. On trouve de nombreux bacilles au point d'inoculation, ils sont beaucoup plus rares dans les ganglions axillaires droits. Les autres ganglions et les organes internes sont indemnes de toute infection.

Le deuxième rat meurt le 26 juillet 1944, 79 jours après l'inoculation soit 44 jours après le début du traitement. Comme l'animal précédent, il ne présente aucune lésion apparente de la lèpre. A l'autopsie, on trouve tous les ganglions superficiels de taille normale, sauf ceux situés au point d'inoculation qui sont légèrement augmentés de volume. De même que chez l'animal précédent, l'existence d'une très légère infiltration granulomateuse dans l'aine droite est révélée par un changement de la teinte des tissus adipeux. Le foie, la rate, les reins sont apparemment normaux. Dans la cage thoracique on trouve un peu de liquide sanguinolent. Les poumons sont congestionnés. Il est possible que ces lésions résultent d'un traumatisme fait par la sonde métallique utilisée pour l'administration du médicament. Les frottis révèlent la présence de très nombreux bacilles au point d'inoculation et d'assez rares, dans les ganglions axillaires droits. Tous les autres ganglions et les organes internes ne contiennent pas de bacilles.

L'examen des trois rats survivants, le 31 août 1944, au 80e jour du traitement ne révèle au point d'inoculation aucune lésion appréciable, tandis que presque tous les rats témoins présentent des nodules ou une infiltration plus ou moins importante.

Le troisième rat meurt le 6 septembre 1944, après 86 jours de traitement. Il est mangé partiellement par ses congénères. Comme les deux rats précédents, il ne porte aucune lésion apparente de la lèpre, cependant à l'ouverture de la peau on constate l'existence d'une petite infiltration au point d'inoculation, infiltration large de 2 cm. environ et épaisse de 1 à 2 mm. Les ganglions inguinaux droits sont très légèrement augmentés de volume. Tous les autres ganglions et les organes internes paraissent normaux. On trouve de très nombreux bacilles au point d'inoculation. Les bacilles sont très rares dans les ganglions axillaires droits et gauches et dans les ganglions inguinaux gauches. Les ganglions sous-maxillaires, le foie et la rate sont libres de bacilles acido-résistants.

Les deux derniers rats sont sacrifiés, l'un le 28 et l'autre le 30 septembre 1944, soit respectivement 143 et 145 jours après le début de l'infection donc après 108 et 110 jours de traitement. Les résultats de l'autopsie pour ces deux animaux sont sensiblement les mêmes. Les deux rats ne présentent aucune lésion apparente de l'infection lépreuse. A l'ouverture de la peau on trouve chez tous les deux, dans l'aine droite, au point d'inoculation une très légère infiltration qui n'a pas encore l'aspect typique de tissus lépreux. Elle occupe une surface de 1 cm. de diamètre environ et ne dépasse pas 1 à 2 mm. d'épaisseur. Les ganglions au point d'inoculation sont légèrement augmentés de volume. Tous les autres ganglions et les organes internes sont apparemment normaux. Les frottis révèlent chez les deux animaux, de très nombreux bacilles au point d'inoculation, et de très rares dans les ganglions axillaires droits et les inguinaux gauches. On trouve chez un rat de très rares germes dans les ganglions axillaires gauches. Tous les autres examens, chez les deux animaux, restent négatifs.

Ces animaux comme les rats traités avec le sulfamide seul présentent donc, par comparaison avec les animaux témoins, un retard considérable de l'évolution de la lèpre : notamment un ralentissement important dans la formation des lésions locales au point d'inoculation et un retard considérable dans la généralisation de la maladie. L'association du 1162 F. avec l'acétamide n'augmente pas l'activité du sulfamide et n'empêche pas non plus son action thérapeutique. Les résultats sont sensiblement les mêmes quand on traite les animaux avec le para-amino-phényl-sulfamide seul ou associé à l'acétamide. Cependant, le mélange des deux médicaments est moins bien toléré que le 1162 F. ou l'acétamide administré séparément aux mêmes doses.

Recherche des bacilles de Stéfansky.

	Rats témoins	Rats traités avec l'acétamide	Rats traités avec le septoplix	Rats traités avec le mélange de septoplix-acétamide
	1 2 3 4 5	1 2 3 4 5	1 2 3 4	1 2 3 4 5
Point d'inoculation	+ + + + +	+ + + + +	+ + + +	+ + + + +
Gang. axil. dr.	+ + + + +	+ + + + o	+ + + +	± + + + +
Gang. ing. gauches	+ + ± + o	+ o o o o	+ ± o ±	± + + o o
Gang. axil. gauches	+ ± ± o o	+ o o o o	o o o o	± ± o o o
Gang. sous-maxil.	+ o + o o	± + o o o	± o o o	o o o o o
Rate	+ o o o o	o o o o o	o o o o	o o o o o
Foie	+ + o o o	o o o o o	o o o o	o o o o o

\+ présence des bacilles.
± présence de très rares bacilles.
o Absence de bacilles.

Dans le tableau ci-contre nous avons représenté les résultats de recherche des bacilles de Stéfansky chez nos rats, tableau qui indique bien le retard de la généralisation de la maladie sous l'influence des médicaments utilisés. Il ne faut pas oublier, en plus, que l'acétamide est sans action sur la formation de lépromes aux points d'inoculation, contrairement au sulfamide qui, administré à des doses élevées, empêche le développement de ces lésions.

Conclusions

1° Le para-amino-phényl-sulfamide utilisé par voie buccale, à la dose de 1 g. par kilogramme d'animal, de 4 à 6 fois par semaine, ralentit l'évolution de la lèpre murine. D'une part, ce médicament possède une action empêchante sur la formation des lépromes aux points d'inoculation, et d'autre part, il retarde la généralisation de l'infection.

2° L'acétamide utilisé *per os* à des doses énormes, de 5 g. par kilogramme d'animal, est bien supporté par les rats. Administré à ces doses de 4 à 6 fois par semaine, le médicament, sans action sur l'évolution des lésions lépreuses aux points d'inoculation, ne retarde que légèrement la généralisation de la maladie de Stéfansky. Ces résultats négatifs sont comparables à ceux, constatés chez l'homme après les injections au niveau des nodules lépreux, d'une solution d'acétamide à 60 o/o.

3° L'effet thérapeutique du mélange de sulfamide avec l'acétamide n'est pas plus manifeste que celui du sulfamide utilisé seul. L'action toxique du mélange est, par contre, plus forte que celle de ces deux substances prises séparément aux mêmes doses. L'administration buccale de ce mélange ralentit l'évolution des lésions lépreuses au point d'inoculation et retarde la généralisation de la maladie, comme le fait le para-amino-phényl-sulfamide seul utilisé aux mêmes doses et à qui il faut donc attribuer toute l'activité thérapeutique de cette association médicamenteuse.

RECHERCHES HISTOCHIMIQUES SUR LA NATURE DES *BARTONNELLA*

Par L. van den Berghe et J. Hoffmann (*)

Depuis longtemps les hématologistes étudiant l'anémie expérimentale du rat splénectomisé avaient observé l'apparition d'une polychromatophilie intense des globules rouges, bientôt suivie de

(1) V. Chorine. *Bull. Acad. Méd.*, 1942, t. 126, p. 152 et 512.

(*) Séance du 10 janvier 1945.

l'apparition de petites inclusions violacées en forme de bâtonnets. Comparant cet état avec celui de l'anémie pernicieuse de l'homme, il était assez naturel de considérer ces inclusions sur le plan d'une apparition de substance basophile dans des globules rouges anormaux.

La découverte de l'agent causal de la fièvre d'Oroya et de la *Verruga peruviana* par R. P. Strong et ses collaborateurs, et la description de *Bartonnella bacilliformis* qui en découle, permirent d'interpréter autrement les inclusions basophiles en bâtonnet observées chez le rat splénectomisé.

Ce fut surtout l'étude du cycle chez le poux et le rat qui fit pressentir la nature parasitaire des éléments observés dans les globules rouges du rat et qui permit de les considérer comme une espèce nouvelle rattachée au genre *Bartonnella*.

A l'appui de cette opinion, nous croyons pouvoir apporter aujourd'hui un argument nouveau tiré d'une connaissance récente de la nature chimique de la basophilie érythrocytaire et basée sur l'emploi d'une technique histochimique particulièrement fidèle. Due à R. Dubos, puis largement répandue grâce aux travaux de J. Brachet, nous y avons eu nous-mêmes fréquemment recours.

Les frottis de sang sont fixés au Zenker (formolé à 10 o/o sans acide acétique) puis débarrassés de l'excès de fixateur par un séjour de 15 minutes dans l'eau courante. Ces frottis sont ensuite répartis en deux lots. Le premier, qui sert de témoin, est plongé pendant 2 heures à 60° dans une solution physiologique de pH 6,8. L'autre est placé dans des conditions identiques au contact d'un liquide amené au même pH, contenant la *ribonucléase*, ferment extrait du pancréas de bœuf suivant la méthode de R. Dubos et C. M. Mac Leod (1). Ce ferment dissocie électivement l'acide *ribonucléique* (encore appelé *pentosenucléique* ou *zymonucléique*). Dès lors, on colore les frottis provenant des deux lots par la coloration de Pappenheim au vert de méthyle-pyronine. L'acide ribonucléique est fortement pyroninophile. Toute structure pyroninophile dans les préparations témoins qui ne se retrouve plus dans les frottis traités à la *ribonucléase* doit ses affinités tinctoriales à la présence d'acide ribonucléique. Nous avons pu mettre en évidence d'autre part que la coloration suivant Romanowsky peut être substituée avantageusement à celle de Pappenheim (2). La basophilie s'efface après l'action de la ribonucléase au même titre que la pyroninophilie, et il convient d'accorder à cette disparition le même caractère.

J. Brachet a, le premier, signalé que la basophilie du protoplasme des cellules médullaires était liée à la présence d'acide ribonucléique (3). P. Dustin limitant son étude au globule rouge

démontra que la polychromatophilie, le réseau des réticulocytes aussi bien que les ponctuations basophiles des érythrocytes devaient leur coloration à l'existence d'acide ribonucléique (4). Il rapprochait ainsi définitivement les trois états basophiles des globules rouges. Nous avons eu l'occasion de confirmer ces observations au cours d'une étude étendue à toutes les cellules du sang et de la moelle osseuse. On peut, à présent, considérer que la ponctuation basophile se forme par un trouble de l'évolution de l'acide ribonucléique cytoplasmique au cours de la maturation du globule rouge.

Il est dès lors intéressant d'observer que les *Bartonenlla* ne subissent pas l' « attaque » de la ribonucléase. Même après une action prolongée de plusieurs heures et portée à 70°, les *Bartonnella* apparaissent dans leur état normal après la coloration au Romanowsky. La structure et les affinités tinctorielles des *Bartonnella* ne sont pas liées à la présence d'acide ribonucléique. Leur nature diffère nettement de celle des ponctuations basophiles rencontrées dans le globule rouge au cours de nombreux états anémiques. La polychromatophilie observée chez le rat splénectomisé doit être séparée de l'apparition des *Bartonnella*. Il s'agit de deux phénomènes indépendants. Le premier, chez un animal toujours très sujet à la polychromatophilie, ne constitue peut-être qu'un symptôme d'anémie ou quelque résultante de l'infection. Le deuxième représente l'apparition d'un élément parasitaire, étranger au sang.

Institut de Médecine Tropicale Prince Léopold Anvers.

Bibliographie

(1) Dubos (R. J.) et Mac Leod (C. M.). — Effect of a heat-resistant enzyme upon the antigenicity of pneumococci. *Proc. Soc. exp. Biol. Med.*, 1937, 36, 696-697.

Dubos (R. J.) et Mac Leod (C. M.). — The effect of a tissue enzyme upon pneumococci. *Journ. exp. Med.*, 1938, 67, 791-797.

(2) van den Berghe (L.). — Sur la recherche d'acide pentosenucléique dans les plasmocytes et les histiocytes de la moelle osseuse humaine normale et pathologique (Myélome). *Soc. de Biol.* (sect. belge) *Acta Biol. Belg.*, 1942, 2, 390-395 et Sur la présence d'acide pentosenucléique sous forme de grains de « volutine » dans les trypanosomes. *Ibid.*, 4, 464-467.

van den Berghe (L.) et Hoffman (J.). — Présence d'acide ribonucléique dans les granulations neutrophiles des leucocytes de l'homme. *Soc. de Biol.* (sect. belge, séance d'octobre 1944).

van den Berghe (L.). — Recherche d'acide ribonucléique dans les inclusions amariles. *Soc. Fr. de Microbiologie*, 4 janvier 1945, à paraître dans *Ann. de l'Inst. Pasteur.*

(3) Brachet (J.). — *Arch. de Biol.*, 1941, 53, 207.

(4) Dustin (P.). — Recherches sur la basophilie cytoplasmique des cellules sanguines. *Le Sang*, 1942, 15, 193-212.

GANGOSA EN GUYANE FRANÇAISE : SUR LES RHINOPHARYNGITES MUTILANTES (*)

Par H. FLOCH

L'étiologie pianique de la gangosa généralement admise, actuellement, ne l'est cependant pas par tous.

Dans le Vieux-Monde, la discussion étiologique n'existe réellement qu'entre pian et syphilis, les ulcérations lépreuses, tuberculeuses, néoplasiques de la région faciale étant en réalité d'aspect comme d'évolution bien différents et le rôle étiologique du *Cryptococcus mutilans* (Breinl) n'ayant pas été reconnu.

En Amérique du Sud et en Amérique Centrale, la question s'est trouvée compliquée par l'existence des lésions muqueuses de la leishmaniose américaine et par la description de la blastomycose bucco-pharyngée. Mais la leishmaniose cutanée américaine est une affection bien caractérisée et même ses complications naso-pharyngées peuvent lui être facilement rapportées (aspect clinique, présence de *Leishmania brasiliensis*, efficacité du traitement par antimoniaux). La blastomycose elle-même est bien individualisée, depuis les travaux de E. Escomel (qui l'a séparée surtout de la leishmaniose américaine) et peut être distinguée de la gangosa (présence de *Blastomycètes*, inefficacité des traitements arsenicaux notamment).

La gangosa doit donc être uniquement comprise comme étant une rhinopharyngite mutilante tréponémique (des tréponèmes peuvent y être décelés, les réactions sérologiques spécifiques y sont positives, le traitement arsenical y est remarquablement efficace) ; mais est-elle d'origine pianique ou d'origine syphilitique ? La plupart des auteurs, comme nous l'avons déjà dit, penchent pour la première de ces étiologies.

C'est en tous cas une affection qui, quoique rare, doit être bien connue, car elle mutile affreusement les malades alors que son évolution peut être rapidement enrayée par le traitement. A. Jolly et Di Ruggiero en ont rapporté un cas en Guadeloupe (*Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, 1937) ; nous en avons observé deux, récemment en Guyane Française où elle n'était pas signalée jusqu'ici ; elle est connue, par contre, en Guyane Anglaise.

Le premier de nos malades (adultes du sexe masculin) n'a été vu qu'une fois ; nous ne pouvons indiquer pour lui que la négativité

(*) Séance du 13 décembre 1944.

des recherches de blastomycètes et de leishmanies au niveau des lésions.

Le second, A. E..., âgé de 30 ans, cultivateur aux environs de Cayenne, a été examiné et traité en janvier 1943; il nous était adressé par le docteur M. Riviérez. Il présentait alors une rhinopharyngite mutilante en pleine activité. La moitié inférieure du nez était détruite par une ulcération à bordure cutanée papulo-ulcéreuse recouverte en partie de croûtes sanieuses; la lèvre supérieure était infiltrée et épaissie. L'ulcération, du côté des muqueuses, intéressait une grande partie des fosses nasales, notamment la cloison du nez, amincie, dont la destruction s'avançait. Une perte de substance arrondie, à bords ulcérés, de dimensions égales à celles d'une pièce de 2 francs environ, perforait la voûte du palais, en son milieu, faisant communiquer largement la bouche et les fosses nasales. Quelques petites lésions papulo-ulcéreuses, croûteuses, à bords irréguliers, existaient au niveau des pommettes.

Aux dires du malade, l'affection aurait débuté par un nodule ulcéré prurigineux face externe de la narine droite, 6 mois auparavant (il était alors pêcheur à Cayenne) et de là l'ulcération aurait rapidement gagné la muqueuse nasale.

Rien de caractéristique, au point de vue syphilis ou pian, n'a pu être décelé, ni à l'examen de notre malade, ni dans ses antécédents. Il aurait eu, de nombreuses années auparavant, un « pian-bois », jambe gauche, où on constatait effectivement une petite cicatrice d'ulcération ancienne. Il ne s'agissait, cependant très vraisemblablement, pas de leismaniose comme ce nom de « pian-bois » pouvait le faire croire; en Guyane, bien des ulcérations d'étiologie plus banale sont ainsi dénommées. Le pian existe bien en Guyane Française (1) mais, en général, il n'est pas compris dans le « pian-bois ». Notre malade attribuait d'ailleurs sa maladie actuelle à des pratiques de sorcellerie et ne voulait manifestement pas contribuer à nous égarer vers d'autres étiologies plus terre à terre. Ajoutons qu'il n'était pas lépreux.

L'examen de frottis colorés de la sérosité de l'ulcération a donné les résultats suivants : présence de tréponèmes et de germes associés banaux; pas d'association fuso-spirillaire; pas de leishmanies; pas de champignons levuriformes ou autres. Les ensemencements de cette sérosité sur milieux spéciaux (de Sabouraud) et ordinaires n'ont permis que l'isolement de colibacilles, de streptocoques et de staphylocoques. La réaction de Meinicke pratiquée sur le sérum sanguin s'est montrée fortement positive.

Devant de tels résultats et la nécessité urgente d'arrêter les destructions graves causées par l'affection, sans rechercher le résultat du traitement mercuriel qui, échouant habituellement dans

les lésions pianiques, permet d'obtenir un argument pour ou contre l'étiologie syphilitique, nous avons entrepris un traitement arsenical. Dès la première injection de 0 cg. 15 de novarsénobenzol une amélioration se manifesta et, après la cinquième injection intraveineuse de 0 cg. 75, la cicatrisation complète, encore fragile évidemment, était obtenue.

Origine pianique ou origine syphilitique? Comme d'ordinaire, dans de tels cas, cette question était bien difficile à trancher chez notre malade. Nous avons, cependant, accepté l'étiologie pianique, étant donnés, notamment, le début par un nodule prurigineux et la rapidité d'action du traitement arsenical. De plus, si la gangosa est considérée par certains comme étant une manifestation syphilitique tertiaire, il est permis de constater qu'il n'est pas courant de trouver facilement des tréponèmes pâles dans ces lésions tertiaires; il est vrai que la même remarque peut être aussi valable au sujet de la présence de *T. pertenue* dans les manifestations tertiaires du pian.

Institut Pasteur de la Guyane
et du Territoire de l'Inini.

Bibliographie

(1) Floch (H.) et Lajudie (P.). — *Pian et ostéite hypertrophiante paranasale (Goundou) en Guyane Française.* Publication n° 17 de l'I. P. de la Guyane, juillet 1941.

Discussion.

R. Montel. — La rhino-pharyngite mutilante ou gangosa a été signalée aux Philippines (Gutierrez et O. Schobl) où elle est très fréquente, en Australie et en Nouvelle-Guinée (Breinl), dans les Indes Néerlandaises (Van Dijke, Van Driel, Bakker, Hasen et bien d'autres), elle existe dans toute l'Océanie. Dans ces diverses régions les auteurs sont unanimes à considérer la rhino-pharyngite mutilante comme un accident tertiaire du pian. J'en ai vu en Indochine plusieurs cas relevant de la même étiologie et dont j'ai projeté ici des clichés que vous avez tous pu voir.

La rhino-pharyngite mutilante existe aussi en Afrique où elle a été signalée par les auteurs qui ont traité du pian africain (Van Nitzen, Clapier, Sicé et ses collaborateurs, etc., etc.).

L'affection a été reproduite par inoculation du tréponème du pian chez *Cynomolgus philippinensis* (O. Schobl).

Il reste à expliquer pourquoi cette complication du pian est plus fréquente dans certaines régions (île de Guam) que dans d'autres (Indochine par exemple) où elle est plutôt rare. La même question se pose pour le goundou.

Il est hors de doute que des lésions semblables à la rhino-pharyngite mutilante peuvent être créées par d'autres maladies que le pian : la syphilis, la leishmaniose américaine, la blastomycose bucco-pharyngée peuvent produire des lésions très voisines cliniquement de la gangosa. J'ai vu récemment à l'hôpital Saint-Louis, chez une vieille femme, une destruction du nez et du naso-pharynx par une syphilis tertiaire ignorée qui constituait un titre parfait de gangosa. Le lupus tuberculeux peut, lui aussi, produire des lésions analogues.

Il s'agit donc d'un « syndrome » plus fréquent dans les régions à endémie pianique que partout ailleurs. Il est dans la majorité des cas causé par le tertiarisme pianique mais il conviendra de penser aussi aux diverses étiologies que je viens d'énumérer ; ne serait-ce que pour les éliminer.

D'une façon générale on peut rarement dans la rhino-pharyngite mutilante qui est une lésion tertiaire allergique, mettre en évidence le tréponème *pallidum* ou le tréponème perténué. Le cas de Floch où les parasites ont été décelés en abondance me paraît être, à ce point de vue, une exception. Il conviendrait à la lumière des travaux récents (Mollinedo) de rechercher dans ces lésions le granule spirochétogène qui ne peut manquer de s'y trouver quand il s'agit de pian ou de syphilis.

ÉTUDE SUR LE PALUDISME A OUAGADOUGOU

Par P. LE GAC, P. SEITE et G. COMBESCOT DE MARSAGUET (*)

En fin d'année 1941, le Service Médical de Ouagadougou constatait une forte recrudescence de paludisme dans les contingents européens de la garnison : le huitième des effectifs était hospitalisé en décembre ; le mois suivant (janvier 1942) le cinquième se trouvait indisponible.

De ce fait la question du paludisme devenait à l'ordre du jour. Elle nécessitait une enquête pour déterminer, aussi exactement que possible, l'importance de l'endémie palustre dans la capitale du pays Mossi.

Les premiers résultats de l'enquête permirent d'attribuer cette bouffée épidémique à un accroissement de la faune anophélienne

(*) Séance du 10 janvier 1945.

entretenue surtout par le maintien d'un important marigot au centre de la ville.

Le faucardage des berges, l'abatage et le dessouchage des arbres à longues racines tortueuses plongeant dans le marais et créant de petites criques recherchées des anophèles, furent immédiatement suivis d'un heureux résultat.

Ces travaux provisoires étaient cependant insuffisants, car le pétrolage et le mazoutage, compléments nécessaires de ces mesures, étaient devenus impossibles à pratiquer par suite de la pénurie de ces précieux combustibles. Il fallait donc obligatoirement envisager le drainage, puis par la suite le comblement de ce marécage.

*
* *

Avant d'aborder l'étude de l'endémie palustre d'une région, il est nécessaire de se documenter sur un certain nombre de notions dont la connaissance est indispensable au malariologiste pour lui permettre d'y porter remède.

Ces notions, au nombre de cinq, sont les suivantes :

1° la configuration géographique ; 2° la constitution du sol et du sous-sol ; 3° le régime des pluies ; 4° le régime des vents ; 5° la statistique hospitalière paludéenne.

1° Configuration géographique de Ouagadougou et de ses environs.

La ville de Ouagadougou se trouve située au centre d'une cuvette d'environ 6 km. de diamètre. Les bords de cette cuvette sont à peine surélevés de quelques mètres au-dessus du niveau le plus bas de cette dépression.

Bâtie sur les contreforts d'un plateau latéritique cette agglomération est pour ainsi dire encastrée dans une mortaise constituée par des vallées. Ces vallées deviennent, à la saison des pluies, des marigots qui s'écoulant parallèlement du Sud au Nord se collectent à environ 2 km. de la ville dans un important marigot de cours Ouest-Est. Ces marigots se trouveraient complètement asséchés dans les jours qui suivent la saison des pluies si des travaux n'avaient pas été entrepris dans le but de conserver quelque nappes d'eau soi-disant indispensables à la vie de la localité. De ce fait Ouagadougou est centré par un important marécage : le marigot central qui va se déverser dans une collection beaucoup plus importante, le grand barrage.

Dans ces conditions, et la prophylaxie antilarvaire étant dépour-

vue de moyens lui permettant de lutter efficacement contre le paludisme, celui-ci avait beau jeu pour se maintenir et se développer avec facilité.

Répartition du réservoir de virus palustre dans Ouagadougou et ses faubourgs.

2° Constitution du sol et du sous-sol.

Le sol et le sous-sol de Ouagadougou et des environs sur plusieurs dizaines de kilomètres sont formés de granits ou gneiss altérés. La coupe géologique jointe, établie grâce aux puits et forages exécutés au cours des années 1938-1939 et 1940, est faite de l'Ouest à l'Est, du village de Gounga (route Bobo-Dioulasso) au Gouvernement.

A. Relief superficiel. — Ce relief est peu marqué. Les variations de niveau n'excèdent pas quelques mètres sur des kilomètres. La ville est bâtie sur les contreforts d'un plateau latérique situé au Sud-Ouest. Elle est traversée par des vallées peu marquées et parallèles, orientées du Sud au Nord et collectées à 2 km. 500 au Nord du centre de la ville par une vallée Ouest-Est. La coupe géologique est donc parallèle à cette vallée.

B. Relief de la roche-mère. — Le relief des granits sous-jacents, qui sont la roche-mère des terrains superficiels, est lui-même peu accusé. Il est en relation avec le relief superficiel, les vallées se trouvant au-dessus des dépressions de la surface de la roche-mère. Ces dépressions se sont formées là où le granit était le plus aisément altérable, soit en raison de sa structure, soit en raison des nombreuses diaclasses qui permettent la circulation, donc l'attaque des eaux. Les effets de ces deux circonstances peuvent d'ailleurs s'ajouter. Les zones de roche-mère sont orientées Sud-Nord et l'orientation des vallées naissantes en résulte (marigot central et marigot du Camp militaire).

C. Couches de terrains altérés. — Entre la surface du sol et la surface de la roche-mère sont situés les terrains d'altération. Leur épaisseur varie de 10 à 12 m. (Gounga), à 38 m. au puits situé à l'Ouest des bureaux du Cercle. Ces terrains sont tous perméables. Toutefois leur perméabilité varie :

a) Verticalement : la coupe verticale étant formée de croûtes latéritiques, puis d'argiles très colorées, puis d'argiles blanches kaoliniques, le tout peu perméable ; enfin en profondeur au contact de la roche, d'arènes plus ou moins argileuses et plus perméables.

b) Horizontalement : les couches supérieures étant toutes analogues, mais les couches inférieures étant plus ou moins perméables suivant la structure de la roche qui les a formées comme il a été dit plus haut. Aussi trouve-t-on en profondeur deux zones où le terrain est très perméable et qui sont situées sous le marigot central et sous celui du Camp militaire encadrées par les zones peu perméables qui supportent de l'Est à l'Ouest le Gouvernement, la ville commerciale et le village de Gounga.

Nous pouvons déduire de cet exposé que les gîtes à larves d'anophèles ne pourront se rencontrer de façon permanente que dans les vallées où l'imperméabilité du sol due à l'apport alluvionnaire permet la création de mares permanentes. Partout ailleurs on ne pourra dépister que des gîtes temporaires et cela uniquement pendant la saison des pluies.

3° Régime des pluies.

Nous ne pouvons mieux faire que de résumer ici le travail de Mgr Thevenoud qui, résidant à Ouagadougou depuis 1902, a mesuré et noté chaque jour les chutes d'eau de ces 38 dernières années.

D'après ce travail, il apparaît que 4 mois de l'année sont très

pluvieux : juin, juillet, août et septembre. Deux mois ont des pluies rares : avril et octobre.

Le maximum est toujours atteint au cours du mois d'août et ce chiffre (249 mm. 23) dépasse toujours de beaucoup ceux obtenus en juillet et septembre (165 mm. 09-129 mm. 10).

La première partie du mois de mai ressemble au mois d'avril ; la seconde a des pluies plus fréquentes, l'hivernage commençant vers le milieu de mai.

Les autres mois ont des pluies exceptionnelles : novembre, décembre, janvier et février.

On peut en tirer les conclusions suivantes :

a) A partir du 1er janvier, beaucoup de points d'eau sont à sec et les gîtes provisoires disparaissent.

b) En mars, avril et début mai, il ne reste plus que les gîtes permanents : il y a donc à cette époque possibilité d'en dresser la carte, de les assainir progressivement et ensuite de les surveiller.

4° Régime des vents.

Le régime des vents à Ouagadougou peut se diviser en quatre périodes très nettes :

A. Période sèche (harmattan).

B. Période des pluies (mousson).

C, D. Deux périodes transitoires.

A. *Harmattan.* — Vent soufflant de secteur Est et Nord-Est, par rafales modérées. Vent très sec et relativement frais.

Il commence à s'établir régulièrement fin octobre et courant novembre ; il souffle alors l'après-midi modérément. En décembre, janvier et février, c'est sa pleine forme. Les nuits sont calmes et dès le milieu de la matinée, il s'établit pour souffler en rafales assez fortes au début de l'après-midi avec accalmie dans la soirée.

B. *Mousson.* — Vent marin très humide soufflant de secteur Sud-Ouest. Les premières incursions de ce vent apparaissent mi-avril avec les premiers nuages bas (Strato-Cumulus).

Dès le mois de mai, la mousson s'établit régulièrement. Elle débute au cours de la matinée et souffle en rafales assez fortes en fin de matinée et au début de l'après-midi.

C. et D. *Périodes transitoires.*

C. Mars-avril. Passage du régime mousson à celui harmattan. Vents très irréguliers comme à la précédente période.

En saison des pluies, bien que la mousson soit très nettement

établie, tous les grains orageux (tornades) débutent par de violentes rafales de secteur Est et Nord-Est qui n'ont rien de commun avec l'harmattan proprement dit.

Fin décembre et début janvier, il est possible de noter quelques incursions d'alizé, vent de secteur Nord et N.-N.-W. très froid, mais de peu de durée.

Voici pour Ouagadougou, le pourcentage annuel des différents secteurs du diagramme du vent :

N.	= 4,5	S.	= 6,0
N.-E.	= 9,0	S.-W.	= 12,5 (mousson)
E.	= 5,0 (harmattan)	W.	= 4,0
S.-E.	= 2,3	N.-W.	= 1,5

Calme = 54,4.

Il ressort de ce tableau que les vents prédominants sont l'harmattan qui souffle de secteur Est et Nord-Est, et la mousson qui souffle de secteur Sud-Ouest.

On peut donc conclure de ces données que pendant 6 mois de l'année (harmattan), les anophèles seront entraînés du Nord-Est vers le Sud-Ouest et que pendant l'autre moitié de l'année, ils effectueront le parcours inverse (mousson).

5° Statistique hospitalière paludéenne.

Le mouvement des paludéens indigènes traités au dispensaire au cours d'une année entière est des plus instructifs. Pour pouvoir l'étudier, il est nécessaire d'établir chaque mois un graphique ne comportant naturellement que les malades dont le diagnostic clinique a été confirmé par le laboratoire.

Voici la courbe que nous avons obtenue à Ouagadougou :

La faible amplitude de cette courbe où les écarts entre les maxima et les minima sont peu marqués traduit l'existence d'un paludisme sévissant de façon permanente dans la région sans réelles bouffées épidémiques.

Avril, mai et juin sont avec novembre les mois de l'année au cours desquels on observe le moins d'accès palustres.

A la fin juin, la courbe s'élève et va atteindre son maximum en août et septembre pour décroître ensuite en octobre. Ces mois correspondent, en effet, à la saison des pluies, les gîtes temporaires viennent s'ajouter aux gîtes permanents d'où augmentation du nombre de malades.

En novembre le minimum est à nouveau atteint, la saison sèche est solidement établie, les gîtes temporaires ont disparu.

Cependant la courbe s'élève à nouveau en décembre et atteindra derechef son maximum durant les mois de janvier, février et mars. Cette recrudescence est due à l'abaissement notable de la température et la mise en circulation des hématozoaires chez les sujets parasités.

*
* *

Protocole de l'enquête.

Pour pouvoir apprécier l'importance de l'endémie palustre d'une région, il est nécessaire de déterminer simultanément : *a*) L'indice splénique ; *b*) L'indice plasmodique.

Ces indices sont calculés uniquement chez les enfants de 2 à 12 ans.

La notation adoptée pour exprimer le degré de l'hypertrophie splénique est celle de Noël Bernard, qui classe les grosses rates en six catégories : Rate n° 0, ni percutable, ni palpable. Rate n° 1, percutable, non palpable. Rate n° 2, débordant légèrement le rebord costal. Rate n° 3, descendant à mi-distance entre le rebord costal et l'ombilic. Rate n° 4, descendant jusqu'à la hauteur de l'ombilic. Rate n° 5, dépassant l'ombilic. L'organe est palpé sur le sujet debout. Les rates n° 1, qui ne sont pas différenciables par cette méthode d'examen, sont classées avec les rates n° 0.

Les indices hématologiques (indice plasmodique et gamétocytiqme) sont déterminés après examen des gouttes épaisses colorées au Giemsa.

La répartition de l'endémie palustre à Ouagadougou comporte deux chapitres. Le premier étudie cette endémie dans la ville, le second dans les faubourgs.

La ville est divisée en 22 quartiers, qui sont les suivants :

Paspanga	Bilbambili	Simandin
Dapoya	Camp militaire	Ecole de la Mission Catholique
Ecole régionale urbaine	Koulouba	Saint-Joseph
Norguin	Haoussa	Saint-Jean-Baptiste
Moyembé	Tiendépalogo	Saint-Léon
Nemné	Tamsin	Poégodo
Camp des Gardes	Kamsaoghin	Gandin
	Bilbalogo	

Les faubourgs comportent les huit villages suivants :

Zogona	Gounga
Dag Noé	Baoguin
Pouillet-Ville	Laralé
Niogossin	Ouidi

Il y a lieu d'ajouter à ces quartiers et villages un petit groupement libano-syrien.

1° Le réservoir de virus palustre dans la ville Ouagadougou.

a) *Indices spléniques.* — L'enquête entreprise à Ouagadougou même a porté sur 2.942 enfants : 1.089 d'entre eux ont été trouvés porteurs de grosses rates, ce qui donne pour la ville entière :

Indice splénique : 37,15 o/o.

Les résultats détaillés de cette enquête seront énumérés ci-dessous par quartiers, établissements et services :

Tableau I

Indices spléniques par quartier.

Quartiers	Enfants examinés	Grosses rates	Indices spléniques
Groupement libano-syrien	12	3	34,78 o/o
Paspanga	92	32	25 »
Dapoya	185	65	35,13 »
Ecole régionale urbaine	237	83	35,02 »
Norguin	95	37	38,94 »
Moyembé	90	45	50 »
Nemné	50	38	76 »
Camp des Gardes	32	14	43,75 »
Bilbambili	110	61	55,45 »
Camp Militaire	64	29	45,31 »
Koulouba	204	73	35,78 »
Haoussa	196	63	32,30 »
Tiendepalogo	206	82	39,83 »
Tamsin	47	16	34,04 »
Kamsaoghin	147	48	32,65 »
Bilbalogo	279	106	37,96 »
Simandin	70	33	30,55 »
Ecole de la Mission Catholique	36	180	30,76 »
Saint-Joseph	32	8	33,33 »
Saint-Jean-Baptiste	41	17	41,46 »
Saint-Léon	24	13	43,75 »
Poédogo	585	16	44,44 »
Gandin	108	27	37,96 »
Total (23 quartiers explorés)	2.942	1.089	37,15 »

b) *Indices hématologiques.* — 2.942 examens de sang ont été pratiqués dans la ville de Ouagadougou ; 1.579 ont décelé la présence d'hématozoaires. Des gamétocytes ont été trouvés dans 436 gouttes épaisses. On peut déduire de ces chiffres que l'indice plasmodique global est de 53,67 o/o et l'indice gamétocytique de 14,81 K.

TABLEAU II

Indices hématologiques par quartier.

Quartiers	Examen de sang	Porteurs de formes asexuées	Porteurs de gamétocytes	Indice plasmodique	Indice gamétocytique
Groupement libano-syrien	12	0	0	0	0
Paspanga	92	43	11	43,76 o/o	11,95 o/o
Dapoya	185	85	21	45,94 »	11,35 »
Ecole régionale urbaine	237	90	24	37,97 »	10,12 »
Norguin	95	33	8	34,73 »	8,42 »
Moyembé	90	55	16	61,11 »	17,77 »
Nemné	50	36	12	72 »	24 »
Camp des Gardes	32	23	3	71,87 »	9,37 »
Bilbambili	110	42	6	38,18 »	5,45 »
Camp Militaire	64	33	9	51,56 »	14,06 »
Koulouba	204	108	52	52,94 »	25,49 »
Haoussa	195	118	51	60,51 »	26,15 »
Tiendepalogo	206	132	48	64,56 »	23,29 »
Tamsin	47	29	8	61,70 »	17,02 »
Kamsaoghin	147	82	24	55,77 »	16,32 »
Bilbalogo	279	196	58	70,25 »	20,78 »
Simandin	108	66	11	61,11 »	10,18 »
Ecole de la Mission Catholique	585	273	45	46,66 »	7,69 »
Saint-Joseph	24	10	3	41,66 »	12,5 »
Saint-Jean-Baptiste	41	25	4	60,97 »	9,73 »
Saint-Léon	32	17	3	53,12 »	9,27 »
Poédogo	36	34	5	94,44 »	13,91 »
Gandin	70	49	14	70 »	20 »
Total (23 quartiers explorés)	2.942	1.579	436	53,67 »	14,81 »

2° Le réservoir de virus palustre dans les faubourgs de Ouagadougou.

a) *Indices spléniques.* — L'enquête effectuée dans les faubourgs de Ouagadougou a porté sur 808 enfants : 360 d'entre eux ont été trouvés porteurs de grosses rates, ce qui donne pour les faubourgs un indice splénique global de 44.55 o/o.

TABLEAU III

Villages	Enfants examinés	Grosses rates	Indices spléniques
Zogona	64	31	48,43 o/o
Dag-Noé	33	16	48,48 »
Pouillet-Ville	34	23	67,64 »
	51	41	80,39 »
Ouidi	178	99	55,61 »
Larale	80	37	46,25 »
Baoguin	68	27	39,70 »
Gounga	300	86	27,66 »
Total (8 villages explorés)	808 enfants examinés	360 grosses rates	Indice splénique global 44,55 o/o

b) *Indices hématologiques.* — 808 examens de sang ont été pratiqués dans les faubourgs de Ouagadougou ; 408 ont décelé la présence d'hématozoaires. Des gamètes ont été trouvés dans 184 gouttes épaisses. On peut déduire de ces chiffres que l'indice plasmodique global est de 50,49 o/o et l'indice gamétocytique de 22,76 o/o.

Tableau IV

Villages	Examen de sang	Porteur d'hémato-zoaires	Porteur de gamètes	Indice plasmo-dique	Indice gamétocytique
Zogona	64	28	12	43,75 o/o	18,75 o/o
Dag-Noé	33	19	12	57,57 »	36,36 »
Pouillet-Ville	34	27	13	79,41 »	38,23 »
Niogossin	51	44	10	86,27 »	19,60 »
Ouidi	178	109	43	61,23 »	24,15 »
Larale	80	42	21	52,50 »	26,25 »
Baoguin	68	39	18	57,35 »	26,58 »
Gounga	300	100	55	33,33 »	18,33 »
Total (8 villages explorés)	808	408	184	50,49 »	22,76 »

3° Etude des hématozoaires en cause.

Au cours de nos examens de sang, c'est-à-dire de 3.750 gouttes épaisses colorées au Giemsa nous n'avons observé que :

Plasmodium præcox et *Plasmodium vivax.*

Nous n'avons jamais rencontré *Plasmodium malariæ.*

Voici d'ailleurs le détail de nos observations :

Nombre total d'examens de sang pratiqués	3.750
Nombre d'examens positifs	1.987 soit 52,96 o/o
Nombre de gouttes épaisses renfermant des schizontes	1.588 soit 42,34 o/o
Nombre de gouttes épaisses renfermant des gamétocytes	620 soit 16,53 o/o
Nombre de gouttes épaisses renfermant à la fois des schizontes et des gamétocytes	221 soit 5,89 o/o
Nombre de gouttes épaisses renfermant *Plasmodium præcox*	1.838 soit 93 o/o
Nombre de gouttes épaisses renfermant *Plasmodium vivax*	149 soit 7 o/o
Nombre de gouttes épaisses renfermant *Plasmodium malariæ*	0

La prédominance de *Plasmodium præcox* est ainsi nettement établie. Il y a lieu cependant d'ajouter que les recherches ont été pratiquées uniquement pendant la saison des pluies : juin à octobre. Il y aurait donc intérêt à reprendre ces examens pendant la saison sèche de novembre à février par exemple. De ce fait on pourrait se rendre compte s'il existe une modification dans le pourcentage des espèces observées et en déduire l'existence possible d'une période de remplacement par l'un ou l'autre des hématozoaires en cause.

4° Etude de la faune anophélienne.

L'importance de l'endémie palustre étant subordonnée à celle de l'anophélisme, il est intéressant, pour s'en faire une idée, de se reporter aux statistiques du Service d'Hygiène de Ouagadougou.

Dans ce but nous reproduisons ci-dessous les chiffres des statistiques des trois dernières années : 1939, 1940, 1941, qui traduisent l'activité de la brigade antilarvaire.

Années	Janvier	Février	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet	Août	Septembre	Octobre	Novembre	Décembre
1939.	329	292	366	369	343	379	351	427	378	411	313	341
1940.	379	654	461	139	126	178	139	198	201	217	138	141
1941.	203	121	142	117	129	117	192	317	344	258	137	212

Anophélisme global. — Les déterminations pratiquées sur un nombre important de larves et d'adultes nous ont permis de considérer qu'à Ouagadougou on observe les anophèles suivants :

Anopheles gambiæ . . . . . GILES 1902
Anopheles funestus . . . . . GILES 1901
Anopheles nili. . . . . THEOBALD 1901

Etude des gîtes larvaires. — Les marigots constituent la principale source des gîtes à larves d'anophèles au pays Mossi. Dans ces marigots, *Anopheles gambiæ* domine de beaucoup. Il affectionne surtout les petites collections d'eau artificiellement produites par les empreintes d'animaux venus à l'abreuvoir. A cet anophèle il y a lieu d'ajouter *Anopheles funestus* dans la proportion de 5 à 6 o/o. Plus délicat, plus sauvage peut-être aussi, cet ano-

phèle recherche surtout les îlots loin des passages de troupeaux, les petites criques protégées par des racines tortueuses.

Les puits indigènes jouent également un rôle important dans la biologie des anophèles. Un relevé de ces puits nous a montré qu'ils sont très nombreux à Ouagadougou, environ 1.880. Peu profonds, 10 à 12 m. au maximum, généralement à sec 2 ou 3 mois avant la saison des pluies car ils sont alimentés par la couche phréatique superficielle, ils se remplissent dès les premières tornades. Recouverts par un panneau de bois mal ajusté qui entretient une certaine obscurité, ils constituent d'excellents gîtes à larves comme nous l'ont montré les sondages effectués par la brigade antilarvaire et dont nous reproduisons ci-dessous les résultats :

Nombre de puits visités	1.880
Nombre de puits dans lesquels ont été trouvées des larves d'anophèles	452
Nombre de puits dans lesquels ont été trouvées des larves de *Culex*	318
Nombre de puits dans lesquels ont été trouvées à la fois des larves de *Culex* et d'anophèles	370

Donc sur 1.880 puits 822 constituaient des gîtes à larves d'anophèles.

Mais, fait particulièrement intéressant si *Anopheles gambiæ* se rencontrait assez fréquemment au cours de ces sondages, il était cependant dominé de beaucoup par *Anopheles nili* si caractéristique avec ses trois grosses tâches jaunâtres sur la cœta. Le pourcentage de cette espèce par rapport à *Anopheles gambiæ* s'est montré de 72 o/o environ.

a) Conclusions : *Importance de l'endémie palustre.* — La ville de Ouagadougou peut être considérée comme un des centres d'Afrique Occidentale les plus touchés par le paludisme. Pour se rendre compte de l'importance de cette endémie il suffit de parcourir ces quelques chiffres qui résument nos recherches sur la population enfantine de l'agglomération et de ses environs.

Ville de Ouagadougou :

Indice splénique global	37,15 o/o
Indice plasmodique global	53,67 o/o
Indice gamétocytique global	14,81 o/o

Faubourg de Ouagadougou :

Indice splénique global	44,55 o/o
Indice plasmodique global	50,49 o/o
Indice gamétocytique global	22,70 o/o

b) *Hématozoaires en cause.* — *Plasmodium præcox* et *Plasmodium vivax* ont été les seuls hématozoaires rencontrés au cours des examens de gouttes épaisses et cela dans la proportion de 93 o/o pour le premier et 7 o/o pour le second.

Plasmodium malariæ n'a jamais été observé.

c) *Vecteurs du virus palustre.* — Le principal vecteur du virus palustre à Ouagadougou est *Anopheles gambiæ* Giles 1901 et *Anopheles nili* Theobald 1901. Ce dernier a été capturé uniquement dans les puits indigènes.

d) *Importance de la configuration du sol et du sous-sol.* — La situation de la capitale du pays Mossi, presque entourée de marigots entretenus artificiellement pendant toute l'année, est des plus favorables à l'éclosion et au développement du paludisme dès que les mesures prophylactiques ne sont plus ou se trouvent incomplètement appliquées. Le sol latéritique permet la création de gîtes temporaires qui contribuent à accroître l'importance de l'endémie palustre.

e) *Influence des pluies et des vents prédominants.* — L'influence des pluies est certes à retenir. Les importantes chutes d'eau que l'on observe de juin à septembre ne s'accompagnent pas toutefois comme dans certaines régions de véritables bouffées épidémiques saisonnières. Les vents prédominants refoulent les anophèles sur l'agglomération tantôt du Nord-Est quand souffle l'harmattan, tantôt du Sud-Ouest quand souffle la mousson.

*
* *

Déductions prophylactiques.

a) *Travaux d'assainissement.* — Jusqu'au début de l'année 1942 le Service d'Hygiène de Ouagadougou disposait de moyens suffisants pour lutter avec assez d'efficacité contre le paludisme.

En mai-juin de la même année, par contre, il se vit débordé : n'ayant pas de mazout à sa disposition et les gîtes de larves se comptant par milliers, il dut envisager la suppression d'une importante mare (marigot central) conservée jusque-là comme indispensable à la vie de l'agglomération.

Ouagadougou se trouve cernée sur trois côtés par des marigots : à l'Ouest le marigot du camp militaire ; au Nord, le marigot du grand barrage ; à l'Est, le marigot central.

On peut considérer que, seul, ce dernier est réellement dangereux par son étalement au centre même de la ville. Le marigot du camp militaire, moins important, est l'objet d'une surveillance constante et le marigot du grand barrage est en partie inoffensif

pour la population de Ouagadougou du fait même de son éloignement, environ 1.800 m. du centre urbain ; lorsque souffle l'alizé de Nord-Est (l'harmattan) les anophèles de ce marigot, se trouvant arrêtés par l'écran des quartiers Pouillet-ville et de Paspanga, ne présentent aucun inconvénient pour les citadins.

Par contre lorsque ce même vent de Nord-Est balaye le marigot central et chasse les anophèles vers la ville, c'est une véritable calamité.

Les travaux d'assainissement devaient donc s'adresser en premier lieu au marigot central. Le comblement de ce marais était naturellement la meilleure solution à adopter. Malheureusement cette mesure eut demandé un temps considérable et une main-d'œuvre difficile à obtenir. Force fut de se contenter du drainage, après suppression du barrage en ciment cause principale de tout le mal. Par la suite un canal en maçonnerie et blocs de latérite rétablira le cours normal du marigot et fera disparaître définitivement tout danger de stagnation des eaux.

Les travaux furent conduits rapidement, et quelques semaines après les premiers terrassements, une grande partie des terrains récupérés purent être mis en culture.

Ce marigot avait été entretenu artificiellement pour suppléer au manque d'eau se faisant sentir dès les mois de mars et avril. Il fallait donc, avant de le supprimer, se rendre compte des possibilités d'alimentation en eau de la ville.

Nous allons voir dans le chapitre suivant les ressources en eau du sous-sol de Ouagadougou et les mesures à appliquer pour réaliser ce problème.

b) *Etude de l'hydrologie et de l'alimentation en eau de Ouagadougou.* — Quoiqu'en aient prétendu certains esprits mal informés, le sous sol de Ouagadougou est riche en eau. Quelle n'est pas, d'ailleurs, la surprise du voyageur abordant la capitale du pays Mossi devant ce flot de verdure formé par de grands et beaux arbres dont les plus admirés sont le cailcédrat *(Kaya Senegalensis)* et le néré *(Pathia biglobosso)*, le deukélé *(Fieus microcarpa)*.

L'étude du sous-sol nous a montré que les formations provenant de l'altération des granits se comportent comme des formations de sable de perméabilité variable verticalement et horizontalement. La seule couche imperméable est la formation alluvionnaire déposée au fond des vallées dans les mares artificielles où les eaux de ruissellement se décantent.

Les sables en question contiennent donc une nappe et une seule : la nappe phréatique dont le niveau varie beaucoup avec les saisons. En basses eaux, la surface phréatique est à plusieurs mètres en

dessous du fond de la vallée et celle-ci s'assèche sauf dans les mares artificielles à fond imperméable.

Aux hautes eaux le niveau phréatique affleure au fond des vallées et les relie en affectant des surfaces bombées.

Dans l'ensemble, les variations du niveau phréatique atteignent de 6 à 8 m.

Des observations ci-dessus peuvent être tirées les conclusions pratiques suivantes, au point de vue hydrogéologie :

1° En plaçant les ouvrages de prise dans les vallées et en leur donnant une profondeur suffisante pour atteindre les couches arénacées perméables sous-jacentes, un gros débit instantané dû à la perméabilité locale et un gros débit continu dû à la surface des terrains perméables intéressés, pourront être obtenus. En fait, un puits filtrant muni d'une pompe électrique a débité, en mai, 9 m^3 à l'heure pendant 15 heures par jour (soit 135 m^3 par jour) et 10 jours de suite sans qu'il ait été observé d'abaissement du niveau phréatique permanent. Ci-joint le schéma du puits en question.

2° D'ailleurs la quantité d'eau filtrée dans le sous-sol et qui, par conséquent, est emmagasinée, peut être évaluée en observant que les variations de niveau annuelles atteignent en moyenne 7 m. Or, le sol peut contenir 5 o/o de son volume d'eau qu'il peut restituer. Le cube infiltré atteint donc :

7 m. 0,05 = 0 m^3 35 par mètre carré,
ou 350.000 m^3 par kilomètre carré.

Les surfaces intéressées atteignent plusieurs kilomètres carrés.

3° L'eau tirée de la partie inférieure des terrains d'altération est d'une qualité parfaite au point de vue bactériologique. Au point de vue chimique elle est très peu minéralisée. Son pH est de 7,4. En résumé elle est excellente pour la boisson et les usages industriels ou ménagers.

4° Le niveau phréatique de saison sèche est complètement indépendant du niveau des mares. La preuve en est fournie par le niveau de l'eau du puits où est installée la pompe électrique. Situé à quelques mètres de l'eau stagnante, au mois de mars par exemple, son niveau est de 5 m. environ inférieur au niveau de la mare et ne varie pas quels que soient les pompages effectués. C'est donc une erreur grossière que d'attribuer au maintien de ces mares le niveau des puits dans la ville. Il n'y a aucune relation entre les deux. Les caractéristiques de l'eau pompée en puits du Cercle le prouvent.

On peut donc conclure de cette étude que le problème de l'eau ne souffre aucune difficulté à Ouagadougou et que le forage de quelques puits semblables à celui actuellement en service permet-

tra d'assurer définitivement l'hygiène et le bien-être de la population.

Qu'il nous soit permis en terminant ce travail d'adresser nos plus vifs remerciements d'une part à Mgr Thevenoud et à MM. les Ingénieurs Prunet et Raybaud pour la documentation qu'ils ont mis si obligeamment à notre disposition, et d'autre part au R. P. Langle et à M. Soulovieff qui ont dessiné les planches de cette monographie sur le paludisme au pays Mossi.

PREMIERES OBSERVATIONS DE TRAITEMENT DES ULCÈRES PHAGÉDÉNIQUES PAR LA PÉNICILLINE

Par P. MOREAU et G. OUARY (*)

Autant qu'on le sache, c'est la première fois que la pénicilline est utilisée dans le traitement du phagédénisme cutané.

Grâce à l'extrême obligeance du Commander W. G. Hamm, du Medical Corps, U. S. Naval Reserve, les auteurs ont pu disposer d'une petite quantité de ce très rare et nouveau produit :

Exactement 30 ampoules d'un sel de sodium de pénicilline desséché (Reichel Laboratories, Ino-Division : Wyeth Incorporated. Philadelphia — Pa U. S. A. lot n° 1 C 606 B) ; leur date limite d'utilisation était fixée au 10 mars 1944 ; chacune d'elles contenait 100.000 unités Oxford.

Mode d'emploi :

Exclusivement en applications locales.

— Préparation, dans l'ampoule même, d'une solution-mère à 15.000 unités par centicube de sérum physiologique, solution qu'il est nécessaire de conserver en glacière et d'utiliser dans les 48 heures.

A partir de cette solution-mère, préparation extemporanée de la solution à 250 unités par centicube qui sera employée pour les pansements.

La technique adoptée dans tous les cas a été la suivante : après avoir pratiqué un prélèvement pour examen bactériologique puis essuyé le fond de l'ulcère à l'aide d'un tampon imprégné de sérum physiologique, on frotte toute la surface de la plaie avec un tampon bien imbibé de la solution à 250 U. par centimètre cube, en

(*) Séance du 10 janvier 1945.

prenant soin de faire pénétrer celle-ci dans toutes les anfractuosités. Ce temps estimé nécessaire une fois accompli, on applique sur l'ulcère une compresse de gaz préalablement trempée dans la pénicilline et l'on active le pansement qui sera renouvelé toutes les 24 heures.

A noter que ces applications locales sont absolument indolores.

Résultats obtenus. — Ils sont incontestablement favorables ; on s'en rendra aisément compte en étudiant les dix-neuf observations très détaillées annexées ci-après.

Conclusions des auteurs :

Un sel de sodium de pénicilline en solution à 250 U. Oxford par centicube de sérum physiologique est capable de détruire l'association fuso-spirochétienne spécifique du phagédénisme.

Nous avons pu désinfecter définitivement, avec cette solution, des ulcères récents : la cicatrisation se fit spontanément pour les plus petits ; les plus grands furent greffés sans inconvénients.

Des rechutes se sont produites. Celles qui étaient dues à une insuffisance de traitement cédèrent à un deuxième traitement local ; d'autres dues à des causes anatomiques connues, furent améliorées par la pénicilline en attendant l'heure chirurgicale : la pénicilline devient alors un adjuvant de la chirurgie qu'elle ne remplace pas.

... Au point de l'A. M. I., la pénicilline localement appliquée offre les avantages suivants :

Possibilité de traitement ambulatoire ;

Absence de douleur et de réaction locale ou générale ;

Simplicité de la méthode.

Par contre, elle présente plus d'un inconvénient :

Nécessité de garder en glacière les ampoules ;

Date limite d'utilisation fixée au produit ;

Prix trop élevé ; celui-ci est en effet, actuellement, de 18 dollars l'ampoule de 100.000 U. soit 900 francs au cours officiel. Une ampoule permet de préparer 400 cm³ de solution utilisable, quantité suffisante pour panser 40 à 50 ulcères de dimensions variables ; ainsi donc, le prix du médicament seul est, pour un pansement, de l'ordre de 20 francs.

Les auteurs notent enfin que leurs essais ont essentiellement porté sur des ulcères récents. Il serait intéressant de connaître les possibilités du produit sur les ulcères anciens et surtout sur les ulcères compliqués... Mais encore, pour poursuivre l'expérimentation, faudrait-il disposer de pénicilline.

Observations cliniques.

Observation n° 1. — *Ulcère phagédénique récent. Traitement local à la pénicilline. Nettoyage clinique et bactériologique en 5 jours. Cicatrisation spontanée.*

Maimouna Touré, fillette de 10 ans, sans profession, se présente à l'Hôpital Indigène, le 12 février 1944, avec un ulcère phagédénique de la jambe gauche.

Le début remonte à 1 mois environ : l'ulcère s'est développé sur une petite plaie par piqûre d'arête de poisson. Les jours suivants la jambe enfla, la plaie s'agrandit, devint ulcéreuse ; la douleur entraîna une impotence fonctionnelle relative. L'enfant fut soignée, quelques jours, sans amélioration notable dans un dispensaire.

Au premier examen nous constatons au 1/3 inférieur de la face postérieure de la jambe gauche un ulcère ovalaire de 4 cm. sur 5 entouré d'une zone œdémateuse, chaude, luisante et douloureuse, étendue à tout le 1/3 inférieur et le 1/3 moyen de la jambe.

Les bords sont surélevés au-dessus du plan cutané et du fond de l'ulcère. Celui-ci est enduit de tissus sphacélés peu adhérents : la nature phagédénique de l'ulcère est indiscutable et il est en pleine évolution.

Le premier examen bactériologique des sécrétions confirme l'existence de l'association fuso-spirillaire et de germes associés.

Diagnostic : Ulcère phagédénique récent, de taille moyenne, en pleine évolution, compliqué de lymphangite, chez une enfant en assez bon état. *Traitée* comme consultante par nettoyage du fond de l'ulcère à la pénicilline et application d'une compresse imbibée du médicament pendant 7 jours, chaque matin.

Après la première application, les tissus sphacélés et le pus paraissent plus faciles à enlever avec le tampon de coton ; le 2e jour, les bords de l'ulcère commencent à s'affaisser, le fond bourgeonne mais la suppuration persiste. Le 3e jour le fond apparaît parfaitement propre et rouge lorsqu'on a essuyé le pus, il saignote. Le 5e jour le fond et les bords sont sensiblement au niveau du plan cutané, il n'y a pratiquement plus de suppuration. L'examen bactériologique ne décèle ni association fuso-spirillaire, ni germes.

Petit à petit, le liséré d'épidermisation se forme, s'élargit. Un mois après le début du traitement, le 12 mars 1944, la plaie irrégulièrement circulaire a un diamètre inférieur à 1 cm. Le 20 mars elle est complètement cicatrisée.

Observation n° 2. — *Ulcère phagédénique récent. Traitement local à la pénicilline. Nettoyage clinique et bactériologique en 7 jours. Cicatrisation spontanée.*

Observation n° 3. — *Ulcère phagédénique récent. Traitement local à la pénicilline. Nettoyage clinique et bactériologique en 7 jours. Cicatrisation spontanée.*

Observation n° 4. — *Ulcère phagédénique. Traitement local à la pénicilline. Nettoyage clinique et bactériologique en 12 jours. Cicatrisation spontanée.*

Biram M'baye, garçon de 15 ans, apprenti charron, se présente à l'Hôpital Indigène le 14 février 1944 pour ulcère phagédénique du talon droit.

Cinq mois avant, cet enfant s'était blessé au talon droit avec un marteau. La plaie nettoyée avec un chiffon sale s'infecta : des soins prodigués au dispensaire amélioraient la plaie, mais dès que les douleurs cessaient Biram cessait aussi de se faire soigner ; la plaie s'infectait et devenait de nouveau douloureuse et de nouveau des soins étaient sollicités. Cela se prolongea jusqu'au 14 février 1944.

A cette date, le malade présentait un petit ulcère rond de 2 cm. de diamètre à la face postérieure du talon droit. Le fond de cet ulcère bien que sale et déprimé bourgeonnait déjà, les bords n'étaient pas surélevés, mais ne présentaient pas non plus de liséré d'épidermisation. La sécrétion était purulente, mais sans odeur et sans débris sphacéliques. Il n'y avait ni œdème autour de l'ulcère, ni douleur, ni impotence fonctionnelle notable. L'état général était bon.

Cependant, l'examen bactériologique mit en évidence une association fuso-spirillaire normale, sans germes associés. Cette association fuso-spirillaire fut retrouvée à quatre reprises jusqu'au 10e jour du traitement, ce qui permet d'affirmer la nature phagédenique de l'ulcère.

Diagnostic : Ulcère phagédénique traînant, irrégulièrement soigné, de petite taille, à évolution ralentie, chez un adolescent en bon état général.

Traité comme malade externe à partir du 15 février 1944 par nettoyage du fond de l'ulcère à la pénicilline et application locale d'une compresse imbibée du médicament. Durée du traitement 16 jours pendant lesquels le malade reçut treize applications de pénicilline.

A partir du 3e jour la suppuration fut tarie ; l'ulcère cliniquement propre se combla et commença à rétrécir. Le 24 février le fond de l'ulcère était au niveau du plan cutané, un liséré épidermique était formé, cependant l'examen bactériologique montrait encore quelques bacilles fusiformes, de très rares spirilles et quelques germes associés. L'association fuso-spirillaire disparut seulement le 12e jour du traitement (26 février). Le malade ne fit pas renouveler son pansement pendant 2 jours. Le 29 février l'examen bactériologique ne décela aucun germe. Ce jour-là et le lendemain on appliqua encore la pénicilline Puis les pansements des jours suivants furent faits au sérum physiologique. Le 8 mars la plaie avait les dimensions d'une tête d'épingle ; le malade ne revint plus.

Observation n° 5. — *Ulcère phagédénique. Traitement local à la pénicilline. Nettoyage clinique et bactériologique en 8 jours. Cicatrisation spontanée.*

Salliou Faye, garçon de 15 ans, manœuvre, se présente à l'Hôpital Indigène le 15 février 1944 pour ulcère phagédénique du talon droit.

Deux mois avant, ce jeune homme s'était blessé avec un éclat de pierre à la face postéro-interne du talon droit. Il ne donna aucun soin à sa blessure qui s'infecta. Une tuméfaction chaude et douloureuse envahit les régions environnant la plaie, et l'impotence fonctionnelle qui en résulta empêcha le malade de se rendre à son travail. Plusieurs fois il alla dans un dispensaire, mais ne se fit jamais traiter régulièrement et l'ulcère constitué, continuait à s'étendre. Il fut envoyé à l'Hôpital.

Il présentait alors un ulcère ovalaire de 6 cm. sur 4 cm. à bords

tuméfiés, surélevés au-dessus du fond et du plan cutané, sans la moindre ébauche de cicatrisation et avec tous les caractères d'un phagédénisme envahissant. Le fond recouvert de pus laissait voir, après nettoyage, une fausse membrane jaune grisâtre adhérente. Il était au moins à 1 cm. au-dessous du plan cutané. Un œdème chaud, douloureux, recouvert d'une peau luisante s'étendait sur tout le talon et sur la région antérieure du cou-de-pied ; les deux gouttières rétro-malléolaires étaient comblées.

L'état général restait assez bon, mais la marche était difficile et douloureuse.

L'examen bactériologique des sécrétions confirma la présence d'une association fuso-spirillaire et de germes associés.

Diagnostic : Ulcère phagédénique relativement récent, très irrégulièrement soigné, de taille moyenne, en évolution, compliqué de lymphangite, chez un adolescent en assez bon état général.

Traité comme malade externe à partir du 16 février 1944, puis comme malade hospitalisé à partir du 20 février 1944, par nettoyage du fond de l'ulcère à la péniciline et application locale d'une compresse imbibée du médicament. Durée du traitement 12 jours pendant lesquels le malade reçut 9 applications de pénicilline.

Il vint le 16, le 18 puis le 20, comme il souffrait pour se rendre à l'Hôpital et que nous voulions lui faire un traitement quotidien nous l'hospitalisâmes.

Le 8e jour du traitement après 6 applications de pénicilline l'ulcère était propre, rouge, bourgeonnant, sécrétant seulement une sérosité louche, l'œdème avait disparu, le malade ne souffrait plus, l'examen bactériologique ne montrait aucun germe.

Le 9e jour on fit un pansement au sérum physiologique.

Le 10e jour on note dans la plaie une zone de tissu grisâtre qui s'était creusée dans le bourgeonnement. On applique de nouveau la pénicilline pendant 3 jours, malgré le résultat négatif de l'examen bactériologique pratiqué sur un prélèvement fait dans la zone suspecte.

A partir du 29 février, 13e jour du traitement, les pansements furent faits au sérum physiologique ; la surface de la plaie diminua, un large liséré épidermique l'envahit.

Le 12 mars on nota une plaie circulaire de 1/4 de centimètre de diamètre entourée d'une épaisse croûte formée d'épiderme kératinisé. Le 18 mars cette plaie est entièrement cicatrisée.

Observation n° 6. — *Ulcère phagédénique récent. Traitement local à la pénicilline. Nettoyage clinique et bactériologique en 7 jours. Greffe dermo-épidermique d'*Ollier-Tiersch.

Abdoulaye Fall, homme de 32 ans, cultivateur, se présente à l'Hôpital Indigène le 3 janvier 1944 pour ulcère phagédénique de la jambe droite.

Un mois avant, cet homme s'était blessé avec un bloc de pierre à la partie antérieure du 1/3 supérieur de la jambe droite. La plaie négligée s'infecta et se transforma en ulcère phagédénique qui ne céda pas à la médication indigène. Le malade fut hospitalisé le 3 janvier, car il était dans l'impossibilité de marcher. A ce moment l'ulcère ovalaire avait un axe horizontal de 14 cm. et un petit axe vertical de 12 cm. Les bords en étaient réguliers mais épais, surmontant le fond rose recouvert de pus crémeux ; il y avait peu de sphacèle. Les tissus mous voisins étaient

tuméfiés, chauds et douloureux, l'infiltration dure au niveau du genou en haut et de la partie moyenne de la jambe en bas. Dans l'aine deux ganglions douloureux avec péri-adénite.

Le malade fut traité avec les moyens dont nous disposons actuellement, du 3 janvier au 20 février. La lymphangite disparue, l'infiltration des tissus autour de l'ulcère régressa, la douleur et l'impotence fonctionnelle cédèrent, mais l'ulcère conservait ses dimensions et une certaine tendance à s'étendre.

On notait à la partie interne du fond même de ce vaste ulcère relativement propre et très bourgeonnant un second ulcère phagédénique de 4 à 5 cm. de diamètre et à la partie inférieure un troisième de 3 à 4 cm. de diamètre ; ces deux derniers ulcères se développaient sur le premier. C'est par le bord interne du second ulcère, par le bord inférieur du troisième que s'agrandissait l'ulcère primitif.

En outre, le second et le troisième ulcères détruisaient lentement le bourgeonnement du premier. Ni les uns ni les autres de ces ulcères ne paraissaient très évolutifs, mais ni les uns ni les autres n'évoluaient vers la guérison au moment où le traitement par la pénicilline fut commencé.

L'état général était relativement bon, bien que les conjonctives fussent un peu décolorées et le malade amaigri.

L'examen bactériologique des sécrétions décela la présence de bacilles fusiformes sans spirilles.

Diagnostic : Ulcère phagédénique relativement récent, de grande taille chez un homme en état général assez bon. Evolution incomplètement arrêtée par un traitement antérieur insuffisant.

Traité comme malade hospitalisé à partir du 21 février 1944 par nettoyage du fond de l'ulcère à la pénicilline et application locale d'une compresse imbibée du médicament. Durée du traitement 7 jours. Greffe dermo-épidermique d'Ollier-Tiersch le 11e jour.

Le lendemain de la deuxième application de pénicilline, la suppuration fut tarie ; le 4e jour le bourgeonnement du fond de l'ulcère fut uniforme ; il n'y eut plus trace des deux ulcères greffés sur le premier. Le 6e jour l'examen bactériologique ne décela plus que quelques diplocoques d'infection associés et le 8e jour plus aucune gêne.

Des pansements au sérum physiologique furent faits jusqu'au 11e jour (2 mars) où l'on pratiqua une greffe d'Ollier-Tiersch en recouvrant toute la surface de l'ulcère avec des lambeaux dermo-épidermiques.

Le 9 mars on constata la prise des greffons au centre de l'ulcère et leur élimination partielle à la périphérie. Le 20 mars, le processus de cicatrisation était en voie d'achèvement et le 2 avril l'ulcère était complètement cicatrisé.

Observation n° 7. — *Ulcère phagédénique récent. Traitement local à la pénicilline. Nettoyage clinique et bactériologique en 7 jours. Greffe dermo-épidermique d'*Ollier-Tiersch.

Louis Mendy, homme de 23 ans, cultivateur, se présente à l'Hôpital Indigène le 1er mars 1943, avec un ulcère phagédénique de la jambe droite.

Le début remonte à 10 jours : une petite phlyctène prurigineuse à la face antérieure du 1/3 moyen de la jambe gauche a fait bientôt place à un ulcère s'étendant rapidement en surface et en profondeur, sécrétant

un pus malodorant mêlé de tissus sphacélés. Depuis 3 jours la douleur a empêché la marche.

Il n'a subi jusque-là aucun traitement.

Au premier examen nous constatons un ulcère irrégulièrement circulaire de 10 cm. de diamètre, situé au 1/3 moyen de la jambe droite dont il occupe la face antérieure et une partie de la face externe. Les bords de l'ulcère sont épaissis, surélevés ; le fond sale, couvert de sanie fétide, enduit d'une fausse membrane adhérente. On note alentour, un œdème chaud, douloureux qui s'étend en bas jusque sur le dos du pied. Dans l'aine une adénopathie douloureuse sans périadénite.

L'état général est passable : le malade est maigre, sa température à 38°4.

L'examen bactériologique des sécrétions confirme l'existence de l'association fuso-spirillaire en faisant voir de très nombreux bacilles fusiformes et d'assez nombreux spirilles.

Diagnostic : Ulcère phagédénique récent, de grande taille, en pleine évolution, compliqué de lymphangite, chez un homme en état général passable.

Traité comme malade hospitalisé, depuis le 2 mars 1944 par nettoyage du fond de l'ulcère à la pénicilline et application d'une compresse imbibée du médicament pendant 9 jours, chaque matin.

Greffe d'Ollier-Tiersch le 12e jour.

Pendant les 6 premiers jours la plaie se nettoie progressivement. Bactériologiquement l'association fuso-spirillaire diminue d'importance : les spirilles disparaissent tandis que les bacilles sont peu nombreux. Le 7e jour la plaie est propre cliniquement. Le 8e jour l'examen du frottis ne décèle pas de germes. On consolide la désinfection en appliquant encore la pénicilline le 9e jour. Les jours suivants le pansement est fait au sérum physiologique et le 12e jour l'ulcère est recouvert de greffons dermo-épidermiques d'Ollier-Tiersch. Le 20e jour, on constate que les greffons ont pris sur presque toute la surface de l'ulcère. Le 30e jour, la cicatrisation se complète grâce à un liséré d'épidermisation.

Observation n° 8. — *Ulcère phagédénique récent. Traitement local à la pénicilline. Nettoyage clinique et bactériologique en 3 jours. Greffe dermo-épidermique d'*Ollier-Tiersch.

Demba Ba, homme de 28 ans, manœuvre, se présente à l'Hôpital Indigène, pour ulcère phagédénique du pied droit.

Depuis 8 mois, il portait sur le dos du pied une petite plaie provoquée par la chute d'une barre de fer. Cette plaie soignée dans un dispensaire ne guérit pas. Il y a 15 jours elle commença à suppurer, s'élargit et se creusa. Le pied enfla ; dès lors, la douleur empêcha la marche et le sommeil.

Au premier examen, on note sur le dos du pied un vaste ulcère de 15 cm. sur 9 cm. particulièrement sale et recouvert d'un important dépôt de sanie fétide et sanguinolente. Après nettoyage on constate que les bords sont épais et charnus. On note une zone cicatricielle et dépigmentée à la limite inféro-externe. Les bords surplombent de 2 cm. au moins le fond recouvert d'une fausse membrane adhérente typique.

Le pied est volumineux, tuméfié aussi bien à la face plantaire qu'à

la face dorsale, il est chaud et très douloureux. Il n'y a pas d'adénopathie inguinale.

L'état général du malade est assez bon.

L'examen bactériologique du 9 mars ne décèle pas de germes et cependant le diagnostic clinique s'impose. Le 11 mars, un deuxième examen fait en cours de traitement mettra en évidence des bacilles fusiformes mais pas de spirilles ni de germes associés.

Diagnostic : Malgré les réponses du laboratoire, la présence de la sanie fétide, de la fausse membrane adhérente et la tendance rapidement envahissante de l'ulcération imposent le diagnostic de : phagédénisme récent évoluant sur une plaie ancienne, compliqué de lymphangite, chez un adulte en assez bon état général.

Traité comme malade hospitalisé, depuis le 10-3-44 par nettoyage du fond de l'ulcère à la pénicilline et application d'une compresse imbibée du médicament pendant 5 jours chaque matin ; puis par greffe dermo-épidermique d'Ollier-Tiersch.

En 3 jours la sanie et la fausse membrane disparaissent.

Le 4e jour la plaie est recouverte de pus franc, peu abondant ne contenant pas de germes ; le fond est rose et commence à bourgeonner.

Le 6e jour on arrête le traitement.

Le 8e jour le fond de l'ulcère est recouvert de greffons dermo-épidermiques d'Ollier-Tiersch. Le 12e jour on découvre des greffons parfaitement adhérents, sur toute la surface de l'ulcère. Le 22e jour, la cicatrisation est achevée.

Observation n° 9. — *Poussée aiguë de phagédénisme sur un ulcère ancien. Traitement local à la pénicilline. Nettoyage clinique et bactériologique en 5 jours. Greffe dermo-épidermique d'*Ollier-Tiersch.

Moctar Diallo, homme de 30 ans, manœuvre, se présente à l'Hôpital Indigène le 28 février 1944 pour ulcère phagédénique de la jambe droite.

Le début remonte à 9 mois : l'ulcère s'est développé sur une légère blessure faite au cours du travail. Cette petite plaie fut traitée dans un dispensaire, mais continua à s'agrandir en surface et en profondeur sans créer de douleur notable ni d'impotence fonctionnelle pendant longtemps ; dernièrement l'ulcère s'est aggravé et le malade a demandé l'hospitalisation.

Au premier examen nous constatons un ulcère du 1/3 inférieur de la jambe droite, occupant la région postéro-interne. Il est irrégulièrement ovalaire à grand axe transversal de 9 cm., à petit axe de 6 cm. Les bords en sont épais, taillés à pic, surplombant le fond. Celui-ci est irrégulier, couvert d'un bourgeonnement sale, grisâtre, caché sous un pus épais, mêlé de quelques débris de tissus sphacélés. En arrière le bord interne du tendon d'Achille est dénudé et les fibres superficielles en sont nécrosées.

Un œdème mou, chaud et très douloureux autour de l'ulcère, s'étend sur tout le 1/3 inférieur de la jambe et sur le dos du pied. Il n'y a pas d'adénopathie satellite. Le malade a un état général assez bon mais ne peut plus marcher.

L'examen bactériologique des sécrétions confirme l'existence de l'association fuso-spirillaire en faisant voir d'assez nombreux bacilles fusiformes et quelques rares spirilles.

Diagnostic : Poussée aiguë de phagédénisme avec lymphangite sur

un ulcère ancien de grande taille, chez un homme d'état général assez bon.

Traité comme malade hospitalisé, depuis le 4 mars 1944, par nettoyage du fond de l'ulcère à la pénicilline et application d'une compresse imbibée du médicament pendant 7 jours, chaque matin.

Greffe d'Ollier-Tiersch le 13e jour.

En 4 jours l'ulcère est nettoyé cliniquement et bactériologiquement. La pénicilline est appliquée 3 jours de plus pendant lesquels un bourgeonnement de bon aloi recouvre le fond de la plaie et en particulier le tendon d'Achille dénudé. Du 10e au 13e jour la surface de l'ulcère est recouverte de greffons dermo-épidermiques d'Ollier-Tiersch. Le 19e jour on constate que les greffons ont pris sur les trois quarts antérieurs de l'ulcère. Le 37e jour, la cicatrisation est en voie d'achèvement, un liséré d'épidermisation envahissant la partie postérieure de l'ulcère.

Observation n° 10. — *Ulcère phagédénique ancien. Traitement local à la pénicilline. Nettoyage clinique et bactériologique en 7 jours. Greffe dermo-épidermique* d'Ollier-Tiersch. *Guérison.*

Souleygane N'Diaye, garçon de 13 ans, apprenti dans une carrière, se présente à l'Hôpital Indigène le 20 janvier 1944 avec un ulcère phagédénique de la jambe droite.

L'ulcère débuta en juin 1943; il se développa sur une petite plaie survenue au cours d'un accident de bicyclette; cette plaie s'infecta, l'ulcère s'agrandit rapidement et ne céda pas aux quelques soins pris irrégulièrement dans un dispensaire. L'enfant fut hospitalisé le 28 septembre 1943 dans notre service. A cette époque il présentait un ulcère du 1/3 inférieur de la région antéro-externe de la jambe droite, ovalaire, plus étendu transversalement que verticalement et dont les dimensions étaient de 10 cm. sur 5 cm. Le fond de l'ulcère recouvert de fausse membrane et de sanie brunâtre se trouvait à peine au-dessous du niveau de la peau dans la région antérieure de la jambe. Dans la région externe il était profond et découvrait la face externe du péroné. La radiographie montrait une formation fusiforme d'os périostique partant du cartilage de conjugaison inférieur du péroné et remontant jusqu'à environ la moitié de cet os. En face de l'ulcère l'os nouveau était rongé jusqu'à la corticale péronière qui restait intacte.

L'état général était passable, bien que la température fut à 38°4 à l'entrée et que la douleur, la réaction lymphangitique qui tuméfiait le pied et la jambe et l'adénopathie crurale obligeaient l'enfant à rester au lit une dizaine de jours.

Pendant son hospitalisation cet enfant reçut les soins que nous donnons actuellement aux porteurs d'ulcères phagédéniques; l'état général s'améliora, la lymphangite et les douleurs disparurent rapidement, l'ulcère se nettoya, bourgeonna même au niveau de la surface osseuse dénudée, sans qu'il y eut formation de séquestre; un liséré d'épidermisation s'ébaucha. Mais l'enfant eut la rougeole, fut transféré au service des contagieux le 10 novembre 1943 et nous ne le revîmes que le 20 janvier 1944 après qu'il eut passé quelques jours chez lui.

Il présentait alors une nouvelle poussée lymphangitique avec gonflement douloureux de la jambe, ce qui l'avait obligé à demander de nouveau asile à l'hôpital; son ulcère s'était agrandi et resta sans changement, malgré les soins, trop souvent inefficaces, que nous pouvons prodiguer actuellement.

Le 9 février 1944, jour où le traitement par la pénicilline fut commencé, l'état général était assez bon ; la marche pratiquement impossible, à cause d'une lymphangite provoquant un œdème douloureux depuis la partie moyenne de la jambe jusqu'au dos du pied. L'état local de la lésion était le suivant : l'ulcère s'était allongé, avait gagné la face interne de la jambe ; son grand axe, toujours horizontal, mesurait alors 15 cm. ; son petit axe, vertical, avait 8 cm. On pouvait y distinguer deux zones : l'une interne et antérieure où le fond de l'ulcère bourgeonnant était au niveau du plan cutané et où s'ébauchait un liséré d'épidermisation ; cette partie était propre ; on l'aurait dit en voie de cicatrisation et cependant elle ne s'épidermisait pas ; l'autre, un croissant interne, couvrait à peu près le 1/3 de l'ulcère où le fond surplombé par des bords taillés à pic, infiltrés et douloureux, était recouvert de la fausse membrane et de la sanie typique du phagédénisme. C'est de ce côté que l'ulcère envahissait lentement les tissus sains, faisant presque le tour de la jambe.

L'examen direct d'un frottis prélevé dans cette zone révéla la présence d'une association fuso-spirillaire typique et de germes associés.

Diagnostic : Ulcère phagédénique ancien, de grande taille, à évolution lentement progressive, compliqué de lymphangite, chez un enfant en assez bon état général.

Traité comme malade hospitalisé par application simple d'une compresse imbibée de pénicilline, chaque matin, pendant 3 jours ; par nettoyage du fond de l'ulcère à la pénicilline et par application de la compresse, chaque matin, pendant les 7 jours suivants ; puis par greffe dermo-épidermique d'Ollier-Tiersch.

Pendant les 3 premiers jours, si la fausse membrane se liquéfia en partie, elle persista par places et le nettoyage de l'ulcère progressa moins vite que chez les ulcéreux auxquels on faisait les badigeonnages du fond de l'ulcère avec un tampon imbibé de pénicilline.

Le 4e jour on appliqua le 2e mode de traitement et le 6e jour le fond de l'ulcère fut net, bourgeonnant sans tissu sphacélé, le croissant interne se combla et ses bords s'affaissèrent.

Le 8e jour l'ulcère fut propre et sur le frottis on ne trouva aucun germe.

On appliqua encore la pénicilline pendant 2 jours et le 14e jour on pratiqua une greffe d'Ollier-Tiersch en recouvrant complètement l'ulcère de greffes dermo-épidermiques.

La greffe prit dans des conditions remarquables et la cicatrisation fut complète le 20-3-44.

Observation n° 11. — *Ulcère phagédénique récent. Traitement local à la pénicilline. Nettoyage clinique et bactériologique en 3 jours. Arrêt prématuré du traitement. Rechute. Nettoyage clinique et bactériologique en 2 jours. Consolidation du résultat par quatre applications supplémentaires. Cicatrisation spontanée.*

Fama Sow, femme de 23 ans, se présente à l'Hôpital Indigène le 16 février 1944 pour ulcère phagédénique du pied gauche.

Il y a quelques semaines, elle enleva une puce chique de son 4e orteil et ne soigna pas la petite plaie qui s'infecta, s'agrandit progressivement et entraîna l'amputation spontanée de l'orteil, voilà 15 jours. L'ulcération s'étendit ensuite sur le dos du pied. La malade vint alors de brousse à l'hôpital.

Au premier examen, l'ulcère occupait le dos du pied gauche et se continuait à la place du 4e orteil. Irrégulier de forme, il avait dans son grand axe 7 cm. et en largeur 4 cm. ; en outre, tout l'espace séparant le 3e au 5e orteil était ulcéré. Les bords de l'ulcération étaient surélevés au-dessus du fond sanieux. Il n'y avait pas d'œdème notable en dehors de l'infiltration des bords.

L'état général de la malade était satisfaisant, la douleur modérée, l'impotence fonctionnelle légère.

L'examen bactériologique révélait la présence d'une importante association fuso-spirillaire et de germes associés, dans les frottis.

Diagnostic : Ulcère phagédénique, récent, de grande taille avec désarticulation spontanée du 4e orteil, chez une femme en bon état général.

Traitée comme malade, hospitalisée à partir du 17 février 1944 par nettoyage du fond de l'ulcère à la pénicilline et application d'une compresse imbibée de médicament.

En 3 jours, l'ulcère fut nettoyé cliniquement et bactériologiquement : on arrêta le traitement.

On eut le tort de ne pas continuer 2 jours encore les applications de pénicilline et de se fier à l'examen d'un seul frottis. Le 6e jour, en effet, quelques germes banaux furent mis en évidence.

Le 8e jour l'association fuso-spirillaire avait reparu.

On reprit le traitement le 10e jour. Deux jours après on ne trouvait plus dans les frottis que des germes d'infection associés. On continua l'application de pénicilline 4 jours encore, jusqu'au 2 mars compris. A ce moment la plaie était parfaitement propre, un large liséré d'épidermisation s'était formé, On envisagea de pratiquer une greffe d'Ollier-Tiersch ; mais devant la marche rapide de la cicatrisation spontanée on considéra cette intervention comme inutile. Le 4 mars la plaie avait 4 cm. de hauteur sur 2 cm. de largeur ; le 20, 2 cm. 5 sur 1 cm. ; le 2 avril elle était entièrement cicatrisée.

Observation n° 12. — *Ulcère phagédénique récent. Traitement local à la pénicilline. Nettoyage clinique et bactériologique en 14 jours. Rechute. Nouveau traitement local à la pénicilline. Nettoyage de l'ulcère en 1 jour. Greffe* d'Ollier-Tiersch.

Moussa N'Doye, homme de 30 ans, sans travail, se présente à l'Hôpital Indigène le 24 février 1944 pour ulcère phagédénique de la jambe gauche.

Il y a 2 mois environ, il a été blessé superficiellement à la jambe par un copeau de bois ; faute de soins cette plaie se transforme en un ulcère qui fut irrégulièrement traité dans un dispensaire.

Au moment où le malade se présenta à l'examen il avait un bon état général, souffrait de la jambe malade et marchait avec difficulté. L'ulcère sensiblement circulaire avait 12 cm. de diamètre et occupait tout le 1/3 inférieur de la face antérieure de la jambe. Les bords étaient polycycliques et douloureux en haut et en bas. Le fond de l'ulcère était dans l'ensemble propre, rose et bourgeonnant ; mais à la partie supérieure et à la partie inférieure, le bourgeonnement était lui-même rongé par des zones circulaires de phagédénisme peu évolutif. L'ulcère n'était envahissant que par son bord supérieur qui appartenait à la zone de phagédénisme supérieure et par son bord inférieur qui appartenait à la zone de phagédénisme inférieure.

L'examen bactériologique de la sérosité prélevée au niveau des zones

cliniquement phagédéniques a montré l'association fuso-spirillaire et des germes associés.

Diagnostic : Ulcère phagédénique, relativement récent, irrégulièrement traité, à évolution ralentie mais continue chez un homme en bon état général.

Traité comme malade hospitalisé à partir du 25 février 1944 par nettoyage du fond de l'ulcère à la pénicilline et application locale d'une compresse imbibée du médicament.

Durée du traitement 14 jours. Rechute. Nouveau traitement 8 jours. Disparition du phagédénisme. Greffe d'Ollier-Tiersch.

Il fallut dix applications de pénicilline pour obtenir la disparition de l'association fuso-spirillaire. Cliniquement, malgré le résultat bactériologique, l'ulcère garda l'allure phagédénique 2 jours encore. Ce n'est qu'au 11e jour qu'on put parler de nettoyage clinique et bactériologique. Après la 14e application, on arrêta le traitement et les pansements furent faits au sérum physiologique.

A partir du 19e jour, le fond ne fut plus seulement recouvert de pus franc, mais il s'ébaucha une fausse membrane dans la zone centrale. L'examen bactériologique révéla de nouveau la présence de bacilles fusiformes sans spirilles.

Un deuxième traitement à la pénicilline fut commencé à partir du 20e jour. Une seule application suffit à faire disparaître la fausse membrane et les germes, mais on continua le traitement jusqu'au 27e jour compris et le 28e jour on recouvrit le fond de l'ulcère de greffons dermo-épidermiques d'Ollier-Tiersch.

Au cours de ce traitement il y eut plusieurs erreurs thérapeutiques qui retardèrent l'effet de la première cure, et entraînèrent la récidive :

1° Les *solutions* de pénicilline furent utilisées au delà de 48 heures. C'était trop : la pénicilline dissoute, même conservée en glacière, n'agissait plus.

2° L'élève chargé des pansements négligea de frotter le fond de l'ulcère avec un tampon imbibé de pénicilline. Il appliquait seulement une compresse imbibée du médicament. Le badigeonnage du fond de l'ulcère à la pénicilline nous a toujours paru utile.

3° Le traitement ne fut pas prolongé assez longtemps après l'amélioration bactériologique et surtout après l'amélioration clinique.

Il est remarquable qu'aucune résistance à la pénicilline ne se soit développée dans la flore microbienne de cet ulcère.

Le 32e jour, les greffons adhéraient complètement et la surface de l'ulcère était entièrement recouverte. Le 38e jour, la cicatrisation était achevée. Notons que les greffons furent appliqués sur un lit traité la veille encore par la pénicilline. Ils ont parfaitement pris et n'ont aucunement souffert de la présence probable des restes de l'antiseptique.

Observation n° 13. — *Ulcère phagédénique récent. Traitement local à la pénicilline. Nettoyage clinique et bactériologique en 4 jours. Arrêt prématuré du traitement. Rechute.*

Rokaya Diop, femme de 23 ans, se présente à l'Hôpital Indigène le 9 mars 1944 pour ulcère phagédénique du sein droit.

Il y a 1 mois environ, apparut légèrement au-dessus et en dehors de l'auréole un petit bouton qui s'ulcéra et s'agrandit malgré quelques soins pris au dispensaire.

Au premier examen, on note un ulcère ovalaire de 8 cm. sur 6 cm.,

occupant la région supéro-externe du sein droit. Les bords sont épais et infiltrés, surplombant le fond recouvert de tissu sphacélé sur toute sa moitié interne. Sur toute la surface de l'ulcère, la suppuration est abondante. Pas d'œdème autour de l'ulcère, pas d'adénopathie satellite.

L'état général est bon ; la douleur peu sévère. Il n'y a pas d'impotence fonctionnelle, la malade n'étant pas en période d'allaitement.

L'examen d'un frottis de pus montre une association fuso-spirillaire très importante avec prédominance de bacilles fusiformes et quelques germes associés.

Diagnostic : Ulcère phagédénique récent de taille moyenne en pleine évolution ; chez une femme malade en bon état général.

Traitée comme malade externe, à partir du 10 mars 1944, par nettoyage du fond de l'ulcère à la pénicilline et application d'une compresse imbibée du médicament pendant 7 jours au cours desquels la malade reçut six applications de pénicilline.

Au 3e jour, après deux applications, l'ulcère est propre sauf à sa partie inférieure où persiste un croissant d'allure phagédénique.

Au 5e jour, après quatre applications, la plaie est tout à fait nettoyée ; il n'y a plus de germes. On fait encore deux applications de pénicilline (5e et 7e jour) puis les pansements sont continués au sérum physiologique.

Le 12e jour, une zone suspecte se creuse sur le quadrant inféro-externe du fond de l'ulcère. Elle est de couleur brunâtre sur le bourgeonnement rouge vif. Les bourgeons paraissent rongés. Un examen bactériologique révèle de nouveau la présence de bacilles fusiformes assez nombreux. En 10 jours de traitement ces bacilles fusiformes qui se montrèrent une fois associés aux spirilles, n'ont pas complètement disparu : ils ont diminué. Cliniquement la zone phagédénique ne s'est étendue ni en surface, ni en profondeur ; tandis qu'un liséré d'épidermisation recouvre progressivement le quadrant supéro-externe et la moitié interne de l'ulcère.

Observation n° 14. — *Poussée aiguë de phagédénisme sur un ulcère ancien. Traitement local à la pénicilline. Nettoyage clinique et bactériologique en 7 jours. Greffe dermo-épidermique d'*Ollier-Tiersch. *Elimination partielle des greffons. Rechute.*

Maria Thereza, femme de 35 ans, blanchisseuse, se présente à l'Hôpital Indigène, le 1er mars 1944, pour un ulcère phagédénique à la jambe droite.

Il y a 4 ans, elle s'écorcha la face interne de la jambe droite au 1/3 inférieur avec une pédale de bicyclette. La petite plaie s'infecta et provoqua un ulcère. Toujours irrégulièrement traité depuis, cet ulcère passe par des phases d'amélioration et d'aggravation.

Au premier examen, nous constatons un ulcère irrégulièrement ovalaire de 10 cm. sur 6 cm., à bords polycycliques épais et scléreux, d'aspect grisâtre, surplombant nettement le fond. Ce dernier est irrégulier, crevassé, entièrement recouvert de tissus sphacélés adhérents.

Un œdème chaud, douloureux, rouge, entoure l'ulcère ; l'impotence fonctionnelle est notable.

L'état général est assez bon.

L'examen des frottis de pus révèle d'abord la présence de bacilles fusiformes peu nombreux, sans spirilles, puis deux fois de suite la présence d'association fuso-spirillaire.

Diagnostic : Poussée aiguë de phagédénisme sur un ulcère ancien, de grande taille, compliqué de lymphangite, chez une malade d'assez bon état général.

Traitée comme malade externe à partir du 2 mars 1944 par nettoyage du fond de l'ulcère à la pénicilline et application d'une compresse imbibée du médicament pendant 10 jours chaque matin ; puis par greffe dermo-épidermique d'Ollier-Tiersch.

La plaie se nettoie progressivement, cliniquement et bactériologiquement en 7 jours. La pénicilline est continuée encore 3 jours pour consolider le résultat obtenu ; puis les pansements sont faits au sérum physiologique jusqu'au 21e jour, la greffe ayant été retardée jusqu'au 22 mars à la demande de la malade qui ne pouvait pas être hospitalisée avant cette date. L'ulcère est alors recouvert de greffons dermo-épidermiques d'Ollier-Tiersch. Le 27e jour on constate que les deux tiers des greffons ont été éliminés par une suppuration abondante. Le 28e jour, on recommence le traitement par la pénicilline. Un examen bactériologique, fait le 30e jour, montre quelques bacilles fusiformes et confirme la rechute de l'infection phagédénique. Déjà cependant la pénicilline a agi ; car la suppuration est presque tarie et le fond de l'ulcère, en dehors du greffon restant, est redevenu propre. Le greffon n'a pas été altéré par les applications de pénicilline.

Observation n° 15. — *Ulcère phagédénique ancien, compliqué d'arthrite des 1re et 2e articulations métatarso-phalangiennes. Traitement local à la pénicilline. Nettoyage clinique et bactériologique en 5 jours. Désarticulation des 1er et 2e orteils le 7e jour. Continuation du traitement jusqu'au 9e jour. Rechute, avec réapparition des fusospirilles au niveau du foyer d'amputation le 12e jour. Nouveau traitement à la pénicilline. Remarques sur ce traitement et sur l'évolution ultérieure.*

Fatou Diaw, femme de 60 ans, fileuse, se présente à l'Hôpital Indigène le 14 février 1944 pour ulcère phagédénique du pied droit.

Il y a 4 mois les 2e et 3e orteils furent écrasés par une pierre et amputés (?). Il persista une plaie qui s'infecta. Une tuméfaction diffuse envahit le dos du pied, la plaie devint ulcère, s'étendit à tout le dos du pied, mit à nu les tendons extenseurs. La marche devint difficile, la malade se rendit au dispensaire pendant quelque temps, très irrégulièrement. Enfin elle fut adressée à l'hôpital.

Au premier examen nous constatons un très vaste ulcère occupant toute la surface du dos du pied, depuis l'articulation de Chopart en haut, en bas jusqu'à la 2e phalange du gros orteil, la 1re phalange amputée du 2e, la tête du 3e métatarsien (le 3e doigt ayant disparu) et la racine des deux derniers orteils qui sont sains. En outre l'articulation métatarso-phalangienne du 1er orteil est ouverte sur sa demi-circonférence supéro-interne, l'articulation métatarso-phalangienne du 2e orteil sur sa partie supérieure.

Les bords de l'ulcère sont irrégulièrement tuméfiés, surélevés par endroit, ailleurs au niveau du plan cutané, ils sont polycycliques. Le fond dans son 1/4 postérieur est rongé et bourgeonnant ; sur les 3/4 restants il est recouvert d'un pus un peu épais, grisâtre, au-dessous duquel on voit des tissus sphacélés adhérents, les tendons des extenseurs des orteils dénudés ont leurs fibres superficielles nécrosées. Le

pied est tuméfié, chaud et douloureux dans son ensemble, à la face plantaire comme sur la partie saine de sa face dorsale.

L'état général est médiocre, l'impotence fonctionnelle accentuée la marche étant douloureuse.

L'examen bactériologique confirme l'existence d'une association fuso-spirillaire avec prédominance des bacilles fusiformes.

Diagnostic : Ulcère phagédénique ancien, de grande taille, à évolution lente compliqué d'arthrite des 1re et 2e articulations métatarso-phalangiennes, d'ostéite de la 1re phalange du 2e orteil, de nécrose partielle des tendons extenseurs des orteils et de lymphangite chez une femme âgée, d'un état général médiocre.

Traitée comme malade hospitalisée depuis le 15 février 1944, par nettoyage du fond de l'ulcère à la pénicilline et application d'une compresse imbibée du médicament pendant 7 jours chaque matin. Désarticulation intermétatarso-phalangienne des 1er et 2e orteils le 7e jour.

Pendant les 7 premiers jours la plaie se nettoie cliniquement, le sphacèle disparaît et fait place à un bourgeonnement rose de bon aloi pendant que l'association fuso-spirillaire disparaît. Le frottis du 6e jour ne montrant que de rares diplocoques à Gram négatif, on désarticule les deux orteils dont les articulations métatarso-phalangiennes sont ouvertes. Confiant dans la désinfection obtenue, on commet l'erreur de relever le lambeau inférieur du 1er orteil sur la tête du 1er métatarsien et de le fixer dans cette position pour obtenir plus rapidement un meilleur recouvrement de l'extrémité osseuse et une cicatrisation plus rapide.

On applique la pénicilline 2 jours encore, puis on fait les pansements au sérum physiologique. En surface la plaie reste propre, bourgeonnante ; un liséré d'épidermisation se forme ; mais il persiste un peu de suppuration au niveau du foyer d'amputation du gros orteil, où bientôt reparaît le sphacèle et bactériologiquement en prélevant du pus, le 13e jour entre le lambeau et la tête du premier métatarsien on retrouve l'association fuso-spirillaire. Le 14e jour la pénicilline est appliquée de nouveau, mais elle ne pénètre plus dans tous les diverticules de la plaie. En particulier, elle n'entre pas en contact avec la surface cruentée du lambeau relevé. Une fusée purulente se forme, suivant la gaine du tendon fléchisseur du gros orteil, à la plante du pied, et l'on doit pratiquer un débridement plantaire interne le 30e jour, tandis que l'ulcère se cicatrise progressivement sur la partie du pied bien en contact avec la pénicilline.

Le 45e jour, toute la surface de l'ulcère est propre, sauf une petite zone nécrosée, siégeant sur le lambeau d'amputation du 1er orteil. Ce foyer d'infection phagédénique se nettoie de jour en jour, diminue de surface, ses anfractuosités se comblent. Un large liséré d'épidermisation a déjà rétréci la surface de l'ulcère. L'incision plantaire interne est cicatrisée.

Si la pénicilline, comme nous l'avons appliquée, ne s'est pas montrée capable de juguler rapidement la nouvelle poussée phagédénique due aux germes enfoncés dans des anfractuosités difficiles à atteindre, du moins a-t-elle limité l'infection à la zone anfractueuse. Elle a permis au bourgeonnement de persister sans être rongé de nouveau et au liséré d'épidermisation de s'étendre et de continuer la cicatrisation commencée avant la rechute.

Observation nº 16. — *Ulcère phagédénique récent du gros orteil, compliqué de nécrose de la 2e phalange. Traitement local à la pénicilline. Nettoyage clinique et bactériologique en 2 jours. Traitement continué jusqu'au 10e jour pour permettre l'évolution aseptique de la désarticulation de la phalange nécrosée exécutée le 6e jour. Cicatrisation en bonne voie.*

Demba N'diaye, homme de 25 ans, cultivateur, se présente à l'Hôpital Indigène le 5 mars 1944, avec un ulcère phagédénique du gros orteil droit.

Il heurta cet orteil contre une pierre, voilà 20 jours, et sur l'écorchure qu'il se fit, se développa un ulcère phagédénique rongeant l'orteil d'avant en arrière et dénudant la 2e phalange osseuse. Depuis 10 jours le pied a enflé ; il est devenu douloureux et chaud.

Le malade se présenta avec un bon aspect général, mais il ne dormait plus et souffrait en marchant.

Localement l'ulcère occupait l'extrémité du gros orteil et avait rongé déjà les 2/3 de la 2e phalange. L'os nécrosé pointait au milieu du fond. Celui-ci était sale et sanieux. Un œdème mou et chaud remontait sur toute la surface dorsale du pied jusqu'au 1/3 inférieur de la jambe. Il n'y avait pas d'adénopathie inguinale. La douleur restait localisée au gros orteil.

L'examen bactériologique confirma la présence de l'association fuso-spirillaire avec prédominance des bacilles fusiformes.

Diagnostic : Ulcère phagédénique récent, de taille moyenne en pleine évolution, compliqué de lymphangite et de nécrose de la 2e phalange du gros orteil, chez un homme en bon état général.

Traité comme malade hospitalisé depuis le 6 mars 1944, par nettoyage du fond de l'ulcère et à la pénicilline et application d'une compresse imbibée du médicament pendant 9 jours, chaque matin.

Désarticulation de la 2e phalange osseuse le 6e jour.

En 5 jours, l'ulcère est devenu propre, bactériologiquement on ne trouve plus de germes ; le 6e jour, la 2e phalange nécrosée est désarticulée et le pansement fait à la pénicilline. On continuera à appliquer le médicament 3 jours encore en prenant bien soin de faire pénétrer la pénicilline jusqu'au fond de l'incision latérale interne pratiquée pour effectuer la désarticulation et jusqu'au contact de la tête de la 1re phalange ; la pénicilline devant pénétrer dans toutes les anfractuosités si l'on veut obtenir une désinfection complète, et être mise directement en contact avec toute surface infectée. Le 9e jour du traitement, l'examen bactériologique de contrôle confirme l'absence d'association fuso-spirillaire. Les pansements seront faits, dès lors, au sérum physiologique. La cicatrisation se poursuit et les examens bactériologiques de contrôle pratiqués jusqu'au 28 mars (24e jour) sont toujours restés négatifs.

Observation nº 17. — *Ulcère phagénédique ancien, compliqué d'ostéite du tibia. Traitement local à la pénicilline. Nettoyage clinique et bactériologique en 7 jours. Arrêt du traitement le 11e jour. Rechute avec réapparition de l'association fuso spirillaire le 17e jour, au voisinage du foyer osseux nécrosé. Nécessité d'attendre la formation du séquestre et son élimination pour avoir une désinfection stable. Utilité de la pénicilline pendant cette période d'attente.*

Marie Pierre, fillette de 14 ans, se présente à l'Hôpital Indigène le

5 janvier 1944 pour ulcère phagédénique de la jambe gauche avec ostéite du tibia.

Elle est malade depuis 1 an environ. A cette époque, elle se fit une écorchure à la jambe gauche avec un fil de fer. Un ulcère se développa qui fut irrégulièrement traité dans un dispensaire. Lorsqu'elle se présenta à l'Hôpital, l'ulcère de forme irrégulière, atteignait 10 cm. de haut sur 12 de large et occupait la région externe, la région antérieure et la région interne du 1/3 inférieur de la jambe gauche. Les bords étaient épais, chauds et douloureux; le fond sale, recouvert de pus mal lié, fétide, était constitué en avant et en arrière par les groupes musculaires antérieur et postérieur dépourvus d'aponévrose. A la partie moyenne entre deux berges d'ossification périostique recouvertes de tissu de bourgeonnement grisâtre se creusait une tranchée où l'on voyait une zone de nécrose osseuse noirâtre.

Le 1/3 inférieur de la jambe et le dos du pied étaient infiltrés d'œdème chaud et douloureux; dans l'aine quelques ganglions étaient hypertrophiés mais indolores.

L'état général était passable.

La radiographie faisait voir un fuseau périostique de 1 cm. d'épaisseur engainant le tibia depuis la région juxta-épiphysaire inférieure jusqu'à sa partie moyenne. En face de l'ulcère, ce fuseau périostique était rongé; une partie formait un séquestre incomplètement détaché, tandis que la corticale osseuse avait perdu les 2/3 de son épaisseur.

Une zone de décalcification s'étendait en dedans de cette partie de la corticale, tandis qu'au-dessus et au-dessous, l'os paraissait s'organiser en comblant la cavité médullaire.

Le traitement que nous employons actuellement contre les ulcères phagédéniques fut appliqué jusqu'au 1er mars 1944, sans amélioration notable. La lymphangite même persistait. Le 28 février, le petit séquestre d'os périostique détaché fut extirpé sans difficulté au cours d'un pansement laissant à nu une zone de corticale noirâtre.

Le 2 mars l'aspect clinique restant inchangé et un prélèvement de pus ayant montré la présence d'une association fuso-spirillaire avec un feutrage de spirilles et des germes associés, on entreprend le traitement local avec la pénicilline.

Diagnostic : Ulcère phagédénique ancien, de grande taille, compliqué de lymphangite et d'ostéite tibiale, chez une enfant en assez bon état général.

Traitée à partir du 2 mars 1944, comme malade hospitalisée par nettoyage du fond de l'ulcère à la pénicilline et application d'une compresse imbibée du médicament, pendant 10 jours, chaque matin.

Après sept applications la plaie est nettoyée cliniquement et bactériologiquement. Il persiste seulement une zone purulente au niveau de la tranchée osseuse dont le fond est constitué par la corticale tibiale dépériostée et noire. L'os mort n'est pas encore isolé de l'os vivant.

On fait encore trois applications de pénicilline et à partir du 11e jour les pansements sont faits au sérum.

Des examens bactériologiques faits le 11e et le 13e jour confirment la disparition de l'association fuso-spirillaire. Un liséré d'épidermisation se forme à la périphérie de la plaie. Il persiste seulement une zone infectée par des germes banaux au niveau du foyer d'ostéite. Il est nécessaire d'attendre la formation du séquestre et son extirpation avant d'obtenir une désinfection complète de la plaie, mais il n'y a plus de phagédénisme.

Cependant le 16e et le 17e jour, une zone de sphacèle semble se dessiner à partir du foyer d'ostéite. Un examen bactériologique fait le 18e jour montre la réapparition de l'association fuso-spirillaire. On continue à panser la lésion au sérum physiologique. Le 22e jour le phagédénisme s'est étendu, a gagné les parties molles antérieures et l'ulcère commence à envahir la peau saine. L'enfant souffre de nouveau.

Un nouveau traitement à la pénicilline nous paraît indiqué, non pour guérir la lésion puisque l'os nécrosé ne s'est pas encore éliminé, mais pour éviter l'extension du phagédénisme aux tissus sains, pour calmer les douleurs dues à cette poussée inflammatoire nouvelle, et si possible pour favoriser la formation d'un liséré d'épidermisation. La pénicilline aura donc pour but essentiel d'éviter l'aggravation due à la nature phagédénique de l'infection et de stabiliser la lésion jusqu'au jour où l'extirpation du séquestre en permettra la guérison.

Au 8e jour de ce deuxième traitement, les douleurs ont disparu, l'envahissement des tissus sains est arrêté, la zone phagédénique a diminué de surface : la pénicilline remplit les buts que nous nous sommes proposés.

Observation n° 18. — *Ulcère phagédénique récidivant. Traitement local à la pénicilline. Apparition et évolution d'un deuxième ulcère au voisinage immédiat du premier au cours du traitement. Amélioration lente. Résistance à la pénicilline ?*

Athieu Amadou, jeune homme de 20 ans, manœuvre, se présente à l'Hôpital Indigène le 14 février 1944 avec un ulcère phagédénique de la jambe droite.

Il y a 1 an, Athieu se blessait à la jambe en laissant tomber un objet métallique. La plaie infectée se transforma en ulcère qui guérit par des soins réguliers. Il y a 2 ou 3 mois la cicatrice de l'ancien ulcère se tuméfia, devint douloureuse, s'ulcéra de nouveau, laissant couler une sérosité roussâtre. L'ulcération s'étendit lentement, provoquant des douleurs à la marche. Le malade reçut quelques soins dans un dispensaire sans obtenir d'amélioration notable, puis vint à l'Hôpital.

Au premier examen, il présentait un ulcère phagédénique ovalaire, de 6 cm. sur 4 cm., siégeant à la partie moyenne de la face antérieure de la jambe. Les bords de l'ulcère, tuméfiés et charnus surplombaient le fond couvert d'une couche épaisse de tissus sphacélés adhérents. Autour de l'ulcère une tuméfaction chaude très douloureuse, particulièrement tendue, occupait les parties molles.

L'état général du malade était bon, l'impotence fonctionnelle peu accentuée.

L'examen bactériologique confirme l'existence de l'association fuso-spirillaire dans les sécrétions, avec prédominances des spirilles et germes divers associés.

Diagnostic : Ulcère phagédénique à rechute, de taille moyenne, en pleine évolution, chez un jeune homme en bon état général.

Traité comme malade externe depuis le 15 février 1944 par nettoyage du fond de l'ulcère à la pénicilline et application d'une compresse imbibée du médicament.

L'amélioration fut lente, cliniquement et bactériologiquement. Le 18e jour, après quinze applications de pénicilline (le malade a manqué 3 jours), l'ulcère est à peu près nettoyé, mais depuis la veille un deuxième ulcère a fait son apparition. Il nécessitera la prolongation du

traitement au delà du 50e jour, soit plus de trente-quatre applications de pénicilline ; le malade est peu assidu pour que les deux plaies soient propres cliniquement. Mais les examens bactériologiques révéleront encore la présence de bacilles fusiformes jusqu'au 3 avril (48e jour) date à laquelle on obtient le premier résultat négatif.

L'évolution de ce cas a été assez particulière. En dépit du traitement et de l'amélioration clinique et bactériologique, d'ailleurs lente, de la lésion constatée le 14 février, nous avons vu apparaître dans la zone tuméfiée, à partir du 17e jour, un deuxième ulcère se présentant d'abord comme une petite crevasse profonde, qui s'élargit en surface pour atteindre les dimensions d'un cercle de 2 cm. de diamètre en une huitaine de jours. Ce deuxième ulcère était-il dû à une souche de fermes résistants à la pénicilline ? Peut-être : le premier, lui-même, cédait mal à la thérapeutique. La résistance a pu être créée par le défaut de régularité du traitement.

Peut-être aussi, s'est-il agi d'une infection évoluant de dedans en dehors, due à une association fuso-spirillaire enfouie dans le tissu cellulaire sous-cutané et envahissant secondairement la peau. Le premier ulcère constaté s'était bien développé spontanément dans la zone cicatricielle d'un ulcère fermé depuis quelques mois et le second ulcère n'était-il pas profond dès son début ? S'il en était ainsi, la résistance à la thérapeutique s'expliquerait par l'impossibilité de porter la pénicilline au contact des germes dissimulés dans la profondeur et protégés par la peau jusqu'au moment où toute la peau protectrice aurait été détruite. La confirmation de cette hypothèse serait donnée si les résultats bactériologiques demeuraient négatifs ; car cela prouverait que la pénicilline est restée active contre les germes.

Observation n° 19. — *Ulcère phagédénique d'allure récente. Traitement local à la pénicilline très irrégulièrement suivi. Disparition progressive de l'association fuso-spirillaire sans création de résistance à la pénicilline. Résultat final inconnu.*

Sow Ibrahima, garçon de 15 ans environ, se présente à l'Hôpital Indigène le 14 février 1944 pour un ulcère phagédénique de la jambe gauche.

L'histoire de cet ulcère n'est pas précisée par le malade particulièrement négligent.

A l'examen, l'ulcère siège à l'union du 1/3 moyen et du 1/3 inférieur de la face antérieure de la jambe. Il est ovalaire et mesure 10 cm. de grand axe sur 5 cm. de petit axe. Les bords en sont tuméfiés, surplombant un fond couvert de pus et de tissus sphacélés malodorants. Une tuméfaction diffuse chaude et douloureuse s'étend au voisinage immédiat de l'ulcère.

L'état général est bon, l'impotence fonctionnelle peu marquée.

Diagnostic : Ulcère phagédénique de taille moyenne, dont on ne connaît rien de l'évolution, chez un jeune homme en bon état général.

Traité comme malade externe à partir du 15 février 1944 par nettoyage du fond de l'ulcère à la pénicilline et application d'une compresse imbibée de médicament.

Le malade s'est fait traiter de façon trop irrégulière pour qu'on puisse juger de l'effet de la médication. Il a reçu quatorze applications en 28 jours.

Après la cinquième application (11e jour de traitement), le sphacèle

avait disparu, mais la suppuration persistait et il existait encore de très nombreux bacilles fusiformes sans spirille.

Le 28e jour, après la treizième application, l'ulcère présentait un fond légèrement exubérant recouvert d'un bourgeonnement grisâtre ; il n'y avait plus de suppuration, un liséré d'épidermisation étant ébauché à la périphérie. Il n'y avait plus de spirilles ni de bacilles fusiformes, mais une flore microbienne ou spécifique abondante et variée. Le malade reçut la quatorzième application de pénicilline et ne revint plus.

Bien qu'il soit impossible de savoir ce que deviendra cet ulcère, il est à noter que l'association fuso-spirillaire est restée sensible à l'action du médicament jusqu'au dernier jour d'un traitement aussi irrégulier et qu'elle ne soit pas devenue résistante à la pénicilline.

Hôpital Central Indigène, Dakar.

LE CANCER EN COTE FRANÇAISE DES SOMALIS

Par A. J. LEITNER (*)

Le but de cette étude n'est pas la description histologique de tumeurs malignes observées dans le service de chirurgie de l'Hôpital de Djibouti, mais de montrer que contrairement à l'opinion généralement admise, le cancer sévit sur ce territoire, avec une intensité remarquable. De plus certaines localisations peuvent intéresser cancérologues et pathologistes coloniaux auxquels l'anthropologie n'est pas indifférente.

Les anciens s'accordaient sur la rareté des tumeurs bénignes, généralement des lipomes, ainsi que sur l'absence des tumeurs malignes. Dans la géographie médicale de la C. F. S. (*Grandes Endémies Coloniales*, n° 2, 1936) Peltier ne consacre aucun chapitre au cancer local. Mais en fouillant les archives, arrachées au feu quotidien, nous avons pu dresser un tableau (1) sans doute incomplet — de 1932 à 1938 — sur lequel figurent, outre les autochtones : Issa, Dankali, Somalis, des allogènes : Arabes (4), Abyssins (2), Israélites (1), Soudanais (1).

Il est évident que le terme « Tumeur » est critiquable, surtout non suivi de la nature histologique, mais nous n'avons fait que reproduire les inscriptions des registres.

Notre statistique va de mars 1939 à octobre 1943. Pendant ces années, l'Hôpital reçut des malades du Corps d'occupation : Indigènes (Troupes d'A. O. F. et de Madagascar) et Européens ; des civils de nationalités diverses, des autochtones et allogènes venus

(*) Séance du 10 janvier 1945.

de la brousse ou résidant à Djibouti. Dans le tableau II ne figurent que les 24 cas intéressant les groupements Dankali : Somalis et Issa ; cas tous étudiés, de la nécropsie, de la radioscopie. Un ensemble de circonstances ne nous a pas permis de compléter nos observations, aussi seuls deux protocoles histologiques figurent dans ce travail.

Certains faits méritent de retenir l'attention, il y a lieu de souligner la fréquence du cancer primaire du foie (8 cas) soit 33 o/o.

TABLEAU I

Région anatomique	Nature	Siège	Race	Sexe	Année
	Tumeur	Frontal	Dankali	M	1932
	Tumeur	Pariétal	Issa	F	1933
Cou	Cancer	Œil et orbite	Arabe	M	1935
Face	Tumeur	Sclérotique	Somali	M	1935
Crâne	Ostéosarcome	Maxillaire	Issa	M	1926
	Tumeur	Maxillaire inf.	Soudanais	M	1936
	Cancer	Langue	Dankali	F	1936
	Tumeur	Cou	Somali	M	1929
	Cancer	Sein	Indigène	F	1928
	Epithélioma	Sein	Somali	F	1935
	Tumeur	Sein	Dankali	F	1935
	Squirrhe	Sein	Issa	F	1936
	Cancer	Sein	Dankali	F	1936
Thorax	Adénome	Sein	Somali	F	1936
	Adénome ulc.	Sein	Arabe	F	1936
	Cancer	Sein	Issa	F	1938
	Tumeur	Médiastin	Abyssin	M	1936
	Cancer	Médiastin	Dankali	M	1937
	Fibromyome	Paroi abdominale	Indigène	M	1926
	Tumeur	Flanc droit	Somali	M	1934
	Tumeur	Région lombaire	Issa	M	1935
	Tumeur	Fosse iliaque droite	Somali	M	1936
	Cancer	Foie	Somali	M	1926
Abdomen	Dédiduome malin		Abyssine	F	1927
	Môle hydatiforme		Juive	F	1932
	Fibrome	Utérus	Somali	F	1936
	Tumeur	Ano-rectale	Issa	M	1937
	Sarcome	Cuisse	Arabe	M	1926
	Fibro chondrome	Doigt	Somali	M	1936
	Tumeur maligne	Ganglions inguinaux	Arabe	M	1933
Membres	Tumeur	Genou	Somali	M	1929
	Tumeur	Jambe	Dankali	F	1933
	Epithélioma	Gros orteil	Indigène	M	1902
	Epithélioma	Pied	Dankali	M	1933

TABLEAU II

Nature	Siège	Race	Age	Sexe	Année
	Crâne-face-cou				
1. Epithélioma	Oreille	Issa	40	H	1940
2. Epithélioma	Nez	Issa	40	H	1939
3. Epithélioma	Joue		45	F	1943
4. Tumeur mixte	Parotide (1)	Issa Ouroue-	16	F	1943
5. Cancer	Langue	Issa Arba	66	F	1940
6. Cancer	Langue	Somali	35	F	1941
7. Cancer	Langue	Somali	35	F	1941
	Thorax				
8. Epithélioma	Sur brûlure de la région delto-pectorale	Issa	35	F	1940
9. Squirrhe	Sein	Dankali Data-Abbé	40	F	1942
10. Cancer	Œsophage	Issa Odagod	40	H	1943
	Abdomen				
11. Epithélioma	Peau paroi antérieure	Issa	40	H	1940
12. Cancer	Estomac (Cardia)	Issa Mamassan	29	H	1940
13. Cancer	Estomac	Dankali	30	H	1942
14. Cancer	Rectum	Issa	40	H	1940
15. Cancer prim.	Foie	Somali Gadaboursi	24	H	1939
16. Cancer prim.	Foie	Dankali Assoba Mabla	50	H	1940
17. Cancer prim.	Foie	Somali Darod	45	H	1941
18. Cancer prim.	Foie	Somali Haber Awal	60	H	1941
19. Cancer prim.	Foie	Issa		H	1942
20. Cancer prim.	Foie	Issa		H	1942
21. Cancer prim.	Foie	Somali	20	F	1943
22. Cancer prim.	Foie	Somali Haber Awal	21	H	1943
23. Cancer	Pancréas	Issa	50	H	1939
	Membres				
24. Conjonctivome	Cuisse	Arabe-Somali	40	H	1939

(1) Grâce à l'obligeance du Major DICKS (R. A. M. C.) de Diré-Daoua, nous avons pu avoir un examen de cette tumeur dont l'ablation complète fut très aisée.

Tumeur encapsulée. Prédominance de tissu fibreux en mèches et tourbillons dont quelques fibres présentent une dégénérescence hyaline. Espaces vacuolaires présumés être le siège de tissu graisseux. Quelques petites taches de coloration éosinophile.

Diagnostic. — « Si cette tumeur provenait de la parotide, alors je n'aurais pas d'hésitation et dirais : tumeur mixte de la parotide, car il y a la présence de deux éléments : des cellules épithéliales et des éléments mésodermiques.

Si elle n'était pas réellement de la parotide, alors je dirais que c'est un fibrome développé autour d'une masse glandulaire. Je ne pense pas que l'on puisse expliquer d'une autre façon la présence de tissu épithélial, excepté que s'il fût inclus par trauma ».

C'est une néoplastie primaire, prédominante chez les hommes adultes et vieillards, appartenant surtout au groupement ethnique Somalis-Issa, qui se serait étendu en Afrique, à partir de la pointe Nord de la Somalie italienne (pays des Madjerten).

D'après Cerulli (*Encyclopédie de l'Islam*), les Somalis du Nord (Edji), ceux qui nous intéressent, comprendraient les :

Dir, auxquels il rattache les Issa.

Issaq (Haber Awal, Haber Djalo, Haber Yonis...).

Darod (Madgerten, Warsangali, Doulbohanta...) et peut-être les Gadaboursi.

Anthropologiquement, le professeur Puccioni lui reconnaît deux types physiques :

Type 1 : grand à membres allongés et épaules étroites, dolichocéphales à nez mince et lèvres épaisses. D'origine récente, à empreinte blanche marquée.

Type 2 : petit, trapu, épaules larges, tendance à la mésocéphalie, nez un peu plus large et lèvres minces. Représentant d'un élément archaïque très proche des Ethiopiens primitifs.

Les Issa seraient un mélange des deux types, mais avec prépondérance du premier.

D'ores et déjà nous pouvons reconnaître chez les Somalis une susceptibilité aux néoplasies diverses, 21 sur 24 soit 87 o/o et singulièrement au cancer primaire du foie, dont nous présenterons quatre observations : 3 Somalis, 1 Dankali.

Observation I. — Assen Ali, Somali (Gadaboursi-Adoyounis) né à Djibouti sergent au bataillon de l'Air. La maladie aurait débuté 3 mois avant l'hospitalisation (juin 1939). Cliniquement foie débordant du rebord costal de 10 cm., de consistance inégale, plages molles, pseudo-fluctuantes cerclées de bandes d'une dureté ligneuse, ascite légère, ictère foncé, pré-agonique ; la laparotomie exploratrice confirme le diagnostic de carcinome du foie : nécropsie impossible.

Observation II. — Ibrahim Adoun, Dangali des Mabla, âgé de 50 ans. Entré à l'hôpital pour troubles digestifs, consistant surtout en une intolérance gastrique grave, et troubles respiratoires. L'hypocondre droit est volumineux et présente un réseau veineux sous-cutané important ; la flèche hépatique est de 25 cm. Les différents examens pratiqués sont les suivants :

Urée sanguine	0,27

Urine des 24 heures.

Albumine	Traces
Sucre	Néant
Urée	10
Chlorures	8

Il n'existe pas de sels ni de pigments.
Eosinophilie sanguine (sur 350 leucocytes) : 2 o/o.

Selles sensiblement normales, pas d'acholie, les parasites observés sont de rares flagellés (*Trichomonas*). L'ouverture de l'abdomen révèle une quantité légère d'ascite hémorragique.

Observation III. — Mohamoud Arab est un Somali Darod (S/T Dolbohanta) originaire de Hargabo (Somaliland), âgé de 45 ans, poids 45 kg., périmètre thoracique 77, périmètre sus-ombilical 70, début de la maladie 12 mois.

Gros foie, dur, 25 cm. de flèche, repoussant l'estomac.

Glycémie	0,88
Urée	0,26
Coefficient de Maillard	0,087

Formule leucocytaire (leucocytose marquée).

P. N.	73	Lympho.	12
P. Eo	1	Mono	14

Globules rouges normaux.

Numération globulaire	4.300.000
Temps de saignement	3′
Temps de coagulation	10′
Taux d'hémoglobine	80 o/o

Examen des selles :

1° Nématodes : larves de *Strongyloides sercoralis ; Entamœba Coli.*
2° Protozoaires : *Chilomastic mesnili ; Trichomonas.*
Autopsie : La tumeur d'aspect encéphaloïde occupe le lobe droit, métastases nombreuses au niveau de l'épiploon, et présence d'un ovoïde néoplastique dans le douglas, facilement enlevable.

Observation 4. — H..., 21 ans, Somali Haber-Awal, entré à l'hôpital en octobre 1943.

Ascite volumineuse, gros foie, ictère très foncé.

Examen anatomo-pathologique : gros foie, lourd, truffé de noyaux néoplasiques.

La physionomie de la coupe est celle d'un carcinome primaire du foie, d'origine multicentrique (Major Dick, R. A. M. C.).

Dans l'important travail de M. Prates « Sur les tumeurs malignes primaires du foie chez les indigènes de la Colonie portugaise de Mozambique » paru en 1939 dans la *Presse Médicale* (*P. M.*, 24-11-39, n° 87, p. 1550), les faits cliniques ainsi que l'iconographie sont identiques à ceux que nous avons pu observer et les statistiques citées par l'auteur sont impressionnantes, puisque pour la population des mines de l'Afrique du Sud, constituée par des indigènes de la partie orientale de l'Afrique Sud, 65 o/o et du Mozambique (Bantous) 35 o/o on trouve chez les premiers, 69 carcinomes pour 201 chez les seconds, soit trois fois plus. Le tableau suivant est très suggestif :

Auteurs		Périodes	Examens	Tumeurs malignes	Carcinomes du foie	o/o
Burman	Non-European Hosp. Johannesburg	1926-1933	41.920	215 carcinomes	41	19,1
	Native Hosp. of the Whitwatesrand Gold mine	1923-1933	600.000	270 dont 253 carcinomes	229	90,5
Cancer Assoc. of S/Africa		1934-1935	6 millions	431 carcinomes H 212 F 219	63 H. 53 F 10	
Prades	H. Lourenço-Marquès (Mozambique)	1930-1938	49.000		90	
Smith et Elms	Nigérie	1934		500	32	6,4

Il y aurait à joindre les statistiques d'A. O. F. et d'A. E. F., mais déjà on peut dire que le carcinome du foie est une entité majeure dans la pathologie anthropologique de l'Afrique Noire. Nous-même avons observé deux cas classiques en 1939 et 1941 chez des tirailleurs respectivement âgés de 22 et 27 ans, originaires du Soudan : tumeurs encéphaloïdes typiques longtemps tolérées malgré l'hypertrophie monstrueuse de la glande.

Il vient naturellement à l'esprit de rechercher les raisons de cette fréquence du cancer, de son électivité pour le tube digestif et ses annexes, de l'absence quasi totale de l'atteinte osseuse, ou du tractus génital de la femme, malgré de nombreux examens pratiqués tant à l'hôpital qu'au dispensaire du contrôle de la prostitution. La raison majeure n'est-elle pas dans l'arrêt précoce de la vie génitale de la femme indigène.

On pourrait invoquer pour le cancer de la langue, l'irritation mécanique par les lanières de palmier-doum, utilisées dans la confection des nattes (travail de femmes et de jeunes filles) et l'irritation chimique due aux substances colorantes dont sont imprégnées les fibres.

Pour d'autres localisations : le parasitisme intestinal chronique, l'hyponutrition qui est permanente dans ce pays, les avitaminoses, les carences ioniques ou au contraire les surcharges en sodium, phosphore, potassium, etc. et autres produits du sol véhiculés par l'eau, le lait, la viande, la dourah ; les anémies à moins de un million, hypochromes (10 o/o de Hb) par anachlorhydrie avec des manifestations analogues à celles qui font le syndrome de Plummer-Vinson. Nous ne croyons pas devoir donner la priorité à l'un

ou l'autre de ces éléments, mais il nous semble rationel de penser qu'ils peuvent en un instant donné être réunis et créer un climat favorable à l'éclosion d'une anarchie cellulaire lorsque le principe visible ou invisible sera porté dans une aire devenue vulnérable.

Cette attitude nous autorise à faire état d'une statistique locale complémentaire, représentant des cas non autochtones :

1 épinéphrome, 1941, sous-officier français, 2 ans de séjour ;

1 séminome, 1943, fonctionnaire français, 2 ans de séjour ;

1 cancer vésical (bilharziose), 1942, tirailleur guinéen de 33 ans ;

1 sarcome du fémur, 1943, fille arabe de 10 ans ;

1 cancer de l'amygdale, 1942, Français de 59 ans, séjour de 20 ans ;

4 cancers de l'estomac, 1940, Français de 65 ans, séjour de 30 ans ; 1942, Arabe véménite de 30 ans ; 1942, Métis Réunionnais de 66 ans ; 1943, Grec de 70 ans.

Pour ces cinq derniers cas, il est important de préciser le long séjour : 20 ans et au delà, le rang social peu élevé, un régime alimentaire pauvre, et l'usage abondant de boissons alcooliques (sauf pour l'Arabe).

Il appartient à ceux qui nous succéderont de poursuivre les recherches, en des temps plus favorables ; aux travaux scientifiques, le dossier du Cancer en Côte des Somalis, se devra d'être plus complet.

SOMMAIRE DES PÉRIODIQUES DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

[41] ***Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie.***

1943, XXI, n° 1, mars.

Durand (P.), Béguet (M.), Horrenberger (R.) et Renoux (G.). — Recherche du pouvoir neutralisant du sérum des vaccinés contre le typhus exanthématique, pp. 1-3.

Horrenberger (R.) et Renoux (G.). — Utilisation du mouton pour la préparation du vaccin antityphique (antirickettsien) non vivant d'après la méthode de Durand et Giroud, p. 4.

Donatien (A.) et Gayot (G.). — Rickettsiose générale du porc, p. 5.

Donatien (A.) et Gayot (G.). — Conjonctivite rickettsienne du porc, p. 6.

Catanei (A.). — Etude morphologique de souches d'*Achorion schönleini* isolées dans une localité d'Algérie, pp. 7-11.

Remlinger (P.) et Bailly (J.). — Le virus rabique fixe est-il *smooth* et le virus de rue *rough*, pp. 12-14.

REMLINGER (P.) et BAILLY (J.). — Remarques au sujet des travaux de l'Institut Rockefeller relatifs à la rage, pp. 15-23 (2 p. bibliographie).
SERGENT (E.). — L'action du sérum antiscorpionique est renforcée quand on injecte en même temps de l'eau salée, pp. 24-27.
SARROUY (CH.) et GILLOT (F.). — Traitement rapide de la leishmaniose viscérale infantile par un nouveau dérivé stibié, pp. 28-37 (1 p. bibliographie).
PARROT (L.). — Notes sur les phlébotomes. XL. Sur *Phlebotomus (Prophlebotomus) minutus* Rondani et sa variété *parroti* Adler et Theodor, pp. 38-50 (3 p. bibliographiques).
SALORD (CH.). — Modification de l'emploi du bleu de Stévenel, pp. 51-52.

1943, XXI, n° 2, juin.

BENHAMOU (ED.), HORRENBERGER (R.) et RENOUX (G.). — Transmission directe de *Rickettsia prowazeki* au poumon de souris à partir de la moelle sternale humaine, pp. 53-54.
COLLIGNON (E.). — La campagne antipaludique de 1942 dans le département d'Alger, pp. 55-64.
MARILL (F. G.). — Recherche des mollusques fluviatiles autour de grands barrages d'Algérie, pp. 65-82.
SERGENT (E.). — Sur un scorpion du Sud marocain (*Hottentota gentili* Pl'y), pp. 82-88 (4 pl. et 4 fig.).
SERGENT (E.). — Rapport sur le fonctionnement de l'Institut Pasteur d'Algérie en 1942, pp. 88-101 (nomb. réf. bibliographiques).

1943, XXI, n° 3, sept.

PARROT (L.), CATANEI (A.), COLLIGNON (E.) et AMBIALET (R.) *(in memoriam).* — Nouveaux essais de prophylaxie collective du paludisme par les médicaments synthétiques, pp. 131-179.
CATANEI (A.). — Sur les modifications morphologiques des champignons pathogènes, pp. 180-185 (1 p. réf. bibliogr.).
SERGENT (E.). — Sérothérapie antiscorpionique (sixième note). Observations médicales reçues pendant l'année 1942, pp. 186-202.
SERGENT (E.) et GAYOT (G.). — Notes sur la chèvre « rouge » du Sahara du Nord-Est (chèvre du Mzab et de Touggourt), pp. 203-213 (1 carte et 4 fig.).

1943, XXI, n° 4, déc.

SERGENT (E.) et PONCET (Mme A.). — Etude expérimentale de la régénération des appendices chez les Tiques (Ordre des Acariens, sous-famille des *Ixodinæ*), pp. 215-232 (3 fig., 2 graphiques).
FOLEY (H.) et PARROT (L.). — L'infection tuberculeuse et la vaccination par le B. C. G. chez les indigènes d'Algérie, pp. 233-254.
CATANEI (A.). — Etude de l'allergie (par l'intradermo-réaction) et de la résistance acquise dans des mycoses expérimentales du cobaye, pp. 255-262.
SERGENT (E.). — Sérothérapie antiscorpionique. Nécessité d'une intervention rapide. Délai d'efficacité de l'injection du sérum antiscorpionique après la piqûre du scorpion, pp. 263-267.
PARROT (L.) et GOUGIS (R.). — Sur l'agent probable de transmission du bouton d'Orient dans la colonie du Niger, pp. 268-269 (réf. bibliogr.).
FAURE (R. M.). — Sur quelques cas de scorbut observés dans le Sahara central, pp. 270-272.

Remlinger (P.) et Bailly (J.). — Contribution à l'étude du pain au point de vue de l'hygiène. Le pain à Tanger, pp. 273-290.
Béguet (M.) et Arnaud (J.). — Expériences sur le rouissage microbien de l'alfa, pour son utilisation comme textile, en 1943, pp. 291-292.
Sergent (E.). — Commémoration du 10e anniversaire de la mort du docteur Roux, pp. 293-294.
L'eau et le paludisme (tract), pp. 295-310 (3 dessins).

1944, XXII, n° 1, mars.

Remlinger (P.). — Contribution à l'étude des colorations vitales en bactériologie, pp. 1-7.
Sergent (É.) et Horrenberger (R.). — Utilisation de la chèvre pour la préparation du vaccin non vivant contre le typhus exanthématique avec du virus provenant de pneumonie rickettsienne provoquée, pp. 8-10.
Martin (R.) et Bebey (M.). — Sur l'enkystement de l'amibe dysentérique, pp. 11-12.
Montpellier (J.) et Catanei (A.). — Nouveau cas de dermatite verruqueuse mycosique observé en Algérie, pp. 13-15.
Sergent (E.). — Action d'un sérum préparé avec du venin de Vipéridés du genre *Cerastes* sur l'envenimement dû aux Vipéridés du genre *Vipera*, pp. 16-17.
Sergent (E.). — Sérothérapie antiscorpionique (septième note). Observations médicales reçues pendant l'année 1943, pp. 18-39.
Parrot (L.) et Gougis (R.). — Notes sur les Phlébotomes. XLI. Sur *Phlebotomus roubaudi* (Newstead, 1913), pp. 40-46 (3 fig.) (1 p. réf. bibliogr.).
Parrot (L.) et Martin (R.). — Notes sur les Phlébotomes. XLII. Sur *Phlebotomus Larroussei*, var. *canaaniticus*, pp. 47-51 (3 fig.) (réf. bibliogr.).
Parrot (L.). — Notes sur les Phlébotomes. XLIII. A propos de *Phlebotomus mascittii* Grassi, pp. 52-54 (fig.) (réf. bibliogr.).
Parrot (L.) et Martin (R.). — Notes sur les Phlébotomes. XLIV. Phlébotomes de Djibouti, pp. 55-59 (2 fig.) (réf. bibliogr.).
Parrot (L.) et Clastrier (J.). — Notes sur les Phébotomes. XLV. Présence de *Phlebotomus perfiliewi* en Tunisie, pp. 60-62 (nomb. réf. bibliogr.).
Sergent (E.). — Rapport sur le fonctionnement de l'Institut Pasteur d'Algérie en 1943, pp. 63-76.

1944, XXII, n° 2, juin.

Sergent (E.). — D'un nouvel indice somatique, l'indice digital, dans les races humaines et chez les quadrumanes (première note), pp. 101-108 (8 pl. et 6 fig.).
Sergent (E.) et Béguet (M.). — Conclusions pratiques à tirer d'une expérience d'épouillage par poudrage insecticide faite à Maison-Carrée et l'Arba (Algérie), pp. 109-112.
Catanei (A.). — Les champignons parasites de la dermatite verruqueuse mycosique en Algérie, pp. 113-118 (1 p. réf. bibliogr.).
Catanei (A.). — Sur quelques champignons saprophytes isolés au cours de la recherche des mycoses superficielles, pp. 119-120.
Remlinger (P.). — Le phénomène d'Antée, pp. 121-124.
Martin (R.). — Sur la pathogénie de la paralysie ascendante à tiques, pp. 125-130.

COLLIGNON (E.). — La campagne antipaludique de 1943 dans le département d'Alger, pp. 131-140.
REMLINGER (P.). — Sur la nécessité d'une nouvelle conférence internationale de la rage, pp. 141-144.
SERGENT (E.). — Les Instituts Pasteur d'Outre-Mer pendant la guerre, pp. 145-156.

1944, XXII, n° 3, sept.

BLANC (G.) et CATANEI (A.). — Sur une teigne de l'Ecureuil marocain *Xerus (Atlantoxerus) getulus*, pp. 157-161.
SCHARFF (J. W.) et CATANEI (A.). — Champignons inférieurs isolés de l'humus obtenu à Alger par la « méthode d'Indore », pp. 162-165.
CATANEI (A.). — Nouvelles observations sur des microbes des sauterelles pèlerines envahissant l'Afrique du Nord. pp. 166-170 (réf. bibliogr.).
DONATIEN (A.) et BOUÉ (A.). — Une épizootie de Ghedda dans la région de l'oued Guir (Sahara oranais), pp. 171-174.
SERGENT (E.). — Essais de sérums antivenimeux contre le venin d'abeille, pp. 175-176.
SERGENT (E.). — Sérothérapie antiscorpionique. De l'emploi du sérum antiscorpionique en injection rectale contre l'envenimement scorpionique, pp. 177-178.
PARROT (L.), CATANEI (A.) et COLLIGNON (E.). — Nouveaux essais de prophylaxie collective du paludisme par les médicaments synthétiques (deuxième mémoire), pp. 179-246.
POROT (A.). — Emile Duclaux et l'alcoolisme, pp. 247-250.
Protection des cultures contre les Acridiens par un extrait de Mélia (tract), pp. 251-254 (fig.).

1945, XXIII, n° 1, mars.

SERGENT (E.). — Observation, au microscope, de la formation et de la croissance de cristallites dans des milieux organiques, pp. 1-20 (26 fig.).
CATANEI (A.). — Les effets de l'inoculation intrapéritonéale d'un dermatophyte au cobaye. Existence d'une prémunition d'origine mycosique, pp. 21-44 (réf. bibliogr.)
CATANEI (A.). — Étude des caractères morphologiques et biologiques de champignons levuriformes isolés chez l'homme en Algérie, pp. 45-49 (réf. bibliogr.).
REMLINGER (P.). — Chromo-vaccination des pasteurelloses, pp. 50-55.
PARROT (L.) et BOUQUET DE JOLINIÈRE (P.). — Notes sur les Phlébotomes. XLVI. Nouveaux Phlébotomes du Hoggar, pp. 56-63 (5 fig.) (réf. bibliogr.).
FOLEY (H.). — Sur la synonymie d'un scorpion saharien, *Buthacus Ducrosi* Pallary, pp. 64-65.

Le Gérant : G. MASSON

DÉPÔT LÉGAL : 1945, 3e TRIMESTRE, N° D'ORDRE 93, MASSON ET Cie, ÉDITEURS, PARIS.
BARNÉOUD FRÈRES ET Cie, IMPRIMEURS (31.0566). LAVAL. N° 289. — 7-1945.